

CURIOSIDADES EM FOCO

Voltado para o tratamento, a doença e o raciocínio clínico.
Um livro que contém as curiosidades estudadas durante o meu 1 ano.



Escrito por: Fabrício Zorzin Borges.
Escrito em: 20/01/2026.

Sumário |

Capítulo 1. Como desenvolver 1 raciocínio clínico.

Capítulo 2. Rabdomiólise e seu tratamento.

Capítulo 3. Glioblastoma multiforme grau 4.

Capítulo 4. Cirrose – Ascite refrataria absoluta.

Capítulo 5. Queimaduras e como repor os líquidos.

Capítulo 6. Diabetes, seus problemas e relação com osteoporose.

Capítulo 7. Veneno de animais peçonhentos e seu tratamento.

Capítulo 8. Tipos de Encefalopatias Cerebrais.

Capítulo 9. Metaplasia do epitélio respiratório por epitélio escamoso; Tabaco vs Vape.

Capítulo 10. Mecanismos da memória | Rede de modo padrão, LSDs viciam?

Capítulo 11. Para que serve a endoscopia e a colonoscopia?

Capítulo 12. Fibrose cística.

Capítulo 13. E.L.A (esclerose lateral amiotrófica).

Capítulo 14. Intoxicação por organofosforado.

Capítulo 15. Pneumotórax e DPOC.

Capítulo 16. Insuficiência Cardiogênica.

Capítulo 17. Doença Proteinase Alveolar Pulmonar. (PAP)

Capítulo 18. Doença da membrana hialina.

Capítulo 19. Maturação dos hepatócitos com luz azul

Capítulo 20. Classificação geral de tumores.

Capítulo 21. Câncer de pele | Carcinoma basocelular.

Capítulo 22. Adenocarcinoma na próstata.

Capítulo 23. Tumor neuroendócrino nas células regenerativas do olfato
Estesioneuroblastoma.

Capítulo 24. Etoposídeo, Cisplatina e Temolozamida(fármacos para quimios).

Capítulo 25. Órgão vomeronasal e átrio do meato nasal médio.

Capítulo 26. Forame + veia de Vesalius.

Capítulo 27. Tipos de aneurisma + tratamento + foco neurocirúrgico.

Capítulo 28. Hidrocefalia.

Capítulo 29. Tríade de Charcot – Colangite Aguda.

Capítulo 30. Síndrome de Kartagener – Tríade da Síndrome de Kartagener.

Capítulo 31. Pneumonia (Bacteriana, Aspirose, Viral, Fúngica).

Capítulo 32. Por que é difícil ter 1 tumor no coração?

Capítulo 33. Adrenoleucodistrofia (cerebral infantil e adrenomieloneuropatia)

Capítulo 34. Leucemia mieloide aguda (Tratamento 7+3, citarabina (7) mg/m²).

Capítulo 35. HLTV-1 (mielopatia associada (Paraparestesia) e leucemia de células T).

Capítulo 36. Neuroreceptores encapsulados da derme (Vatter-Paccini e Meissner).

Capítulo 37. Células de Langerhan e Merkel.

Capítulo 38. Duodenite e Gastrite.

Capítulo 39. Neurotrofinas – BDNF (memoria, Parkinson?).

Capítulo 40. Nanismo – hipoplasia cabelo cartilagem.

Capítulo 41. Vírus sincicial respiratório e bronquite viral aguda.

Capítulo 42. Corticoides causando DCV.

Capítulo 43. Calculo para drogas vasoativas.

Capítulo 44. Terapia Monoclonal.

Capítulo 45. Gasometria | como identificar 1 tripla.

Capítulo 46. Laparotomia + Atelectasia pulmonar.

Capítulo 47. Forame Oval Patente.

Capítulo 48. Osteossarcoma.

Capítulo 49. Apendicite aguda.

Capítulo 50. Finalização.

Capítulo 1 | Como desenvolver 1 raciocínio clínico.

Para desenvolvermos 1 raciocínio clínico logo no 1 ano não é fácil, podemos passar toda a faculdade estudando e mesmo assim não ter um raciocínio clínico bom, por isso que resolvi escrever esse 1 capítulo, para deixar registrado as maneiras que utilizei para conseguir desenvolver 1 raciocínio decente logo no 1 ano.

Primeiramente devemos parar de pensar em tudo separado, aprendemos ao longo do ano diversos mecanismos separadamente e sei que pode parecer algo “simples” ou “complexo”, por isso farei 1 exemplo e quero que você tente idealizar comigo enquanto vou ditando.

Imagine o seu corpo parado, agora você está anotando algo, imagine a sensação de tocar em 1 caneta, pense agora os músculos das falanges distais do seu dedo até a palma da mão, pense em cada movimento que o seu dedo fará, mas antes mesmo dele se mover pense no seu cérebro (detalhado no capítulo 10), imagine os sinais neurais “saltando” da rede de modo padrão e passando por toda a “esteira” de desenvolvimento de mensagem, até chegar no córtex pré frontal e a mensagem ser enviada pelos axônios dos neurônios, gerando 1 potencial de ação, imaginei as vesículas que contêm neurotransmissores como acetilcolina, imaginei as proteínas T-Snap e V-Snap se juntando para formar a vesícula e chegando até a extremidade para serem liberadas, visualize esse processo fisiológico que ocorre a todo momento, imagine o sinal nervoso sendo passado pelas fibras nervosas até a ponta do seu dedo para que ele se mova, agora imagine os neuro receptores encapsulados que estão presentes na derme para que você possa sentir a pressão de entrar em contato com algum objeto, imaginei as células de Merkel na derme se “explodindo” e liberando neuro substâncias que são reconhecidas pelos neurônios para transmitir a sensação de toque, imagine os neuro receptores encapsulados de Vatter-Paccini para sentir as vibrações e pressões mais fortes nos seus dedos, agora imagine todo esse processo indo e voltando, faça esse exercício durante todo o momento, quando estiver na aula imagine rapidamente esse processo, quando estiver comendo imagine novamente, treine seu cérebro para identificar o TODO e não apenas processos separados individualmente, mescle todas as matérias ao mesmo tempo.

Após todo esse processo de idealizar o corpo funcionando normalmente como 1 só, pegue doenças, comece com as mais leves e de fácil entendimento até chegar nas mais complexas, uma dica que eu dou, acredite em si mesmo, pegue doenças que você pode passar a faculdade toda sem saber e ver apenas na residência, quanto mais complexa for 1 doença melhor você vai ficar quando

for treinar esse mecanismo, eu recomendo, se quiser começar por uma mais complexa, começar vendo sobre o glioblastoma multifatorial de 4 grau, pois ele tem o tratamento neurocirúrgico e o tratamento com a quimio, assim você mescla desde a anatomia até o tratamento farmacológico, quanto mais doenças você ver e mais fizer esse exercício de mescla melhor ficará, não pense como 1 exercício pesado, torne-o algo tão natural quanto respirar, vá caminhar e passe todo o mecanismo, desde o processo para você pensar que quer dar 1 passo até o processo de fraqueza muscular ou em qual ponto do caminho seria interrompido se tivesse 1 lesão no neurônio, assim, você vai conseguir entender pontos chaves de doenças, por exemplo, como que 1 infecção na cavidade nasal poderia ir para o ouvido? Ou como que 1 refluxo gastroesofágico pode ir para a tuba auditiva? Pois se você pensar em todo o mecanismo e na anatomia vai ver que temos 1 abertura da tuba auditiva na faringe, nunca parem apenas em 1 ponto, o que eu quero dizer com isso é: pense no após, se eu segurar 1 espirro, o que acontece com ele depois de “passar” a vontade? Para onde vai aquela pressão do espirro? E o muco que seria expectorado? Busque sempre entender todos os mínimos detalhes, assim sem perceber, vai ter construído 1 raciocínio clínico excelente, pois vai conseguir fazer o mais difícil, identificar todos os problemas e saber o que pode e o que não pode, por que 1 paciente grave é tão difícil de lidar? Pois eles chegam com 10 problemas diferentes e muitas vezes 1 é incompatível com o medicamento de outro, por isso você deve buscar vias alternativas, e fazendo esses exercícios você treina sua percepção do corpo como 1 todo e consegue pensar nessas vias alternativas mais facilmente.

Capítulo 2 | Rabdomiólise e seu tratamento.

A rabdomiólise é 1 doença clínica relativamente comum e bem curiosa, o que ela é? Ela nada mais é do que a quebra do tecido muscular esquelético, o que isso quer dizer, quer dizer que o tecido do musculo em si é quebrado e liberado na corrente sanguínea.

Nesse quadro temos que nos preocupar com alguns fatores, vamos lá, todo liquido na nossa corrente sanguínea passa no final pelos rins para ser excretado e é aí que mora o perigo, ao quebrar o tecido muscular temos 1 liberação de mioglobina no sangue, e por que ela seria perigosa? Pois a mioglobina começa a se acumular nos canais renais, o princípio de acúmulo pode parecer até com 1 aterosclerose, onde várias pequenas mioglobinas vão se juntando e formando 1 “morro” local, que diminui o lúmen do vaso, aumentando assim a pressão do sangue que passa por aquele vaso e dependendo do quanto se acumular pode levar a incontinência urinária por bloqueio total do lúmen, causando dor no paciente.

Os sintomas clássicos são: dor muscular (mialgia), fraqueza muscular e a urina em cor de coca-cola, aos exames laboratoriais vamos ver que a creatina quinase do paciente está cerca de 5x acima do valor padrão, o curioso da Rabdomiólise é que o seu tratamento é secundário, pois normalmente o que causa ela são medicamentos específicos que tem como a Rabdomiólise sendo um efeito colateral, ou até mesmo 1 exercício intenso mal feito que lesou o musculo e agora o paciente deve ficar em descanso, o que nós queremos nos preocupar aqui é o acúmulo de mioglobina nos canalículos renais, para evitar isso iremos dar bastante liquido para o paciente, para que ele tenha 1 alta diurese e possa eliminar essas partículas antes delas se consolidarem.

Ponto chave para o diagnóstico: CK elevada e urina na cor de coca-cola!

Capítulo 3 | Glioblastoma Multiforme de Grau 4.

Para entendermos sobre o G.M.G4 precisamos voltar 1 pouquinho e ver sobre outras matérias, esse capítulo será 1 pouco maior pois irei explicar alguns conceitos antes de falarmos sobre essa patologia para ficar de entendimento mais facil.

Histologia: no sistema nervoso nós temos diversos tipos de células glia e precisamos entender sobre elas primeiramente, as células glia até antigamente acreditava-se serem apenas o “cimento” que daria sustentação para o cérebro, porém com o passar do tempo foram descobertas todas as funções sensoriais dessas células. Primeiro falaremos sobre os **Astrócitos**, eles são o tipo de glia mais abundantes no sistema nervoso central, estima-se cerca de 10 astrócitos para cada 1 neurônio, além da capacidade de realizarem mitose e se multiplicarem, eles são responsáveis pelo revestimento dos capilares formando a barreira hematoencefálica e também pela reabsorção de íons e neurotransmissores nas sinapses como o glutamato ou íons de potássio, para evitar uma excitotoxicidade e dão o suporte para a formação de novas sinapses. Em segundo lugar vem os **Oligodendrócitos**, são os responsáveis pela formação da bainha de mielina nos axônios (1 oligo consegue mielinizar 50 neurônios), **Micróglia** são equivalentes aos macrófagos e por fim temos os **Ependimócitos**, eles revestem as cavidades preenchidas por líquido, como os ventrículos cerebrais ou o canal de abertura da medula, além de revestimento eles são responsáveis pela produção do líquido cefalorraquidiano (LCR). Agora que falamos sobre os tipos de glia no SNC falaremos sobre os tipos de glia no SNP, nele temos apenas 2 tipos, as **Células de Schwann**, são equivalentes aos oligodendrócitos porém temos algumas pequenas diferenças, 1 Schwann mieliniza 1 neurônio e diferente dos neurônios do SNC, aqui as células de Schwann conseguem formar 1 “tubo” ao redor do axônio lesado e guiar a sua regeneração. O outro tipo de glia presente no SNP são as **Células Satélites**, elas revestem os corpos celulares dos neurônios presentes nos gânglios e que fazem as comunicações entre 1 órgão e o outro.

Agora que vimos os diferentes tipos de glia falaremos sobre os Astrócitos, como eles conseguem fazer o processo de mitose é comum que eles causem 1 Astrocitoma, 1 tipo de tumor cerebral derivado deles, e como os Astrócitos são células de glia, o tumor é classificado como glioma. Agora que já entendemos sobre a função dos Astrócitos falaremos sobre os diferentes graus de Astrocitomas. Grau 1, Astrocitoma Pilocítico, 1 tumor benigno que não se infiltra e o crescimento é bem lento, comum em adolescentes e crianças tendo 1 tratamento por muitas vezes cirúrgico e na cirurgia conseguem retirar todo o

tumor. Grau 2, Astrocitoma Difuso, tumor maligno de grau baixo, seu crescimento é lento porem já consegue se infiltrar em tecido cerebral saudável e por isso não conseguimos mais tratar 100% na cirurgia e é preciso o tratamento em trio (radio, quimio e cirúrgico), tem capacidade de evoluir para graus maiores. Grau 3, Astrocitoma Anaplásico, seu crescimento já é mais rápido, possui 1 infiltração maior e pode evoluir para a fase final sendo extramente perigoso. Grau 4, Glioblastoma Multifatorial, pior grau possível, devemos evitar que chegue nesse ponto, seu crescimento se torna extremamente rápido, consegue fazer metástase para vasos sanguíneos, se infiltra em tecido cerebral e consegue fazer necrose nas células.

Os sintomas variam das regiões que o Astrocitoma se desenvolve, os mais comuns são: dores de cabeça, problema de visão, perda de equilíbrio, mudança de personalidade, alterações de humor e espasmos musculares. Porem os sintomas podem piorar dependendo da região e podem causar problemas secundários, se for 1 Glioblastoma Multifatorial ou 1 Astrocitoma Anaplásico localizado no Tálamo ele pode obstruir o 3 Ventrículo Cerebral durante o seu crescimento, causando 1 acumulo de liquido cefalorraquidiano que vai evoluir para 1 hidrocefalia, detalhada no **capítulo 26**. O tratamento, a partir do 2 grau, utiliza da radio + quimio + cirurgia, o fármaco utilizado na quimio é a Temolozamida (TMZ), sendo 1 farmaco de via oral e o único capaz de atravessar a barreira hematoencefálica, ao atravessar a TMZ se torna o composto MTIC que acetila o DNA do Astrócito, impedindo a sua metilação, o problema é que o nosso corpo possui o gene MGMT para impedir a acetilação do DNA, muitas vezes esse gene do nosso corpo está metilado e inativado, porem durante o processo de desenvolvimento do tumor o gene pode ser ativado, quando ativado ele produz a enzima MGMT que inibe a ação da MTIC, tornando o tratamento ineficaz.

Ponto chave para o diagnóstico: sintomas clássicos, ressonância magnética para identificar o tumor, tipos de células glia, graus do tumor.

Capítulo 4 | Cirrose – Ascite refrataria absoluta.

Uma doença comum e que todos já tivemos contato com alguém que possui ela ao longo da vida, a famosa cirrose, para entendermos sobre ela primeiro vamos lembrar de alguns conceitos; Nosso fígado é o principal órgão metabolizador, e uma curiosidade sobre ele é que em determinado período da gestação ele é um órgão que gera células do sangue, o fígado é sensacional, tanto é que existe especialização focada apenas nele, infelizmente até ele sofre com alguns dilemas, sendo o principal discutido hoje o: Álcool.

O corpo humano em si não foi feito para metabolizar o Álcool apropriadamente, nós desenvolvemos vias alternativas ao decorrer dos anos porem ainda sofremos 1 pouco nesse processo, o maior problema da cirrose é lesão hepática, durante o metabolismo do fígado temos algumas vias alternativas que geram hipoxia e radicais livres, o maior problema aqui são os radicais livres, pois eles lesam o tecido dos hepatócitos, e mesmo que o fígado em si seja 1 órgão com 1 regeneração sensacional ele ainda sim não consegue acompanhar 1 dose de álcool diária, pois você estaria lesando ele mais rápido do que ele consegue se regenerar, esse “buraco” que se forma alerta as nossas células de ITO, que vão depositar tecido conjuntivo e tentar “fechar” a ferida, o problema aqui é que o tecido conjuntivo que vai formar o que chamamos de tecido cicatricial não tem função, então de pouco à pouco vamos perdendo o fígado.

Agora vamos tentar fazer 1 exercício para chegar na clínica, se ao estudarmos sobre a circulação vemos que praticamente todo o sangue passa pelo fígado antes de chegar na cava inferior, o que vai acontecer se perdermos 1 parte do fígado? A resposta é lógica, o sangue vai ir para vias alternativas, vai tentar correr para outros caminhos ou formar novos vasos para conseguir passar e chegar até o coração, então teremos dilatações de vasos no corpo por essa mudança de percurso.

Nosso corpo possui também 1 estrutura muito peculiar que é 1 remanescente embrionário que aparece para nos ajudar nessa hora, ao lado da veia umbilical temos a veia paraumbilical, que ao contrário da veia umbilicar que define e perde sua função, ela é mantida no corpo e quando começa a aumentar a pressão abdominal por essas vias secundarias que o sangue começa a tomar ela se abre, formando uma característica clássica nos pacientes, chamada cabeça de medusa.

Agora que entendemos sobre o mecanismo de abertura dos vasos podemos ir para a próxima etapa, a tão temida Ascite, ou como é popularmente chamada, Barriga D'Água, vamos lembrar do conceito de osmose, de onde passa o meio de maior pressão para o meio de menor pressão, como o vaso vai ficar "sobrecarregado" com o excesso de volume que está indo por vias alternativas ele vai ficar mais "carregado" e assim o líquido vai começar a extravasar para a cavidade peritoneal e começar a acumular na região, formando a ascite, o problema que eu trouxe no início do capítulo é quando ela evolui para 1 ascite refratária absoluta, 1 quadro onde o tratamento alternativo não tem mais eficácia e temos que fazer a drenagem, nesse quadro temos que ter noção de 2 medidas, caso a drenagem total de líquido abdominal seja maior que 5L devemos fazer 1 reposição com albumina, 8gramas para cada litro drenado, pois a albumina é produzida no fígado e se drenarmos grandes quantidades sem repor albumina podemos ter 1 desbalanço na força oncótica gerando 1 derrame pleural por exemplo, onde não vai ter albumina suficiente para drenar o líquido intrapleural.

Exemplo: Drenamos 7L do PCT e vamos entrar com 8g para cada Litro drenado, faremos o cálculo $7 \times 8 = 56$ gramas, agora para saber quantos ml correr devemos fazer $56/20 = 2.8$, o 2,8 se refere a quantas ampolas devemos utilizar, se cada ampola contém 100ml vamos utilizar 280ml no total (cada ampola contém 20gramas diluída em 100ml) a velocidade de infusão deve ser 3mL/min.

Ponto chave: dilatação da veia paraumbilical, varizes, alcoolismo crônico e deficiência hepática.

Capítulo 5 | Queimaduras e como repor os líquidos.

Queimaduras são algo sério e dependendo do grau elas vem com diversos fatores em conjunto e problemas associados. As queimaduras são classificadas em 4 graus, sendo eles: **1 Grau:** Queimadura superficial, atinge apenas a epiderme, comum e na maioria dos casos vem de queimadura solar por exemplo, vermelhidão local e não forma bolhas. **2 Grau:** Não atinge a derme profunda porem paciente já relata dor intensa, vermelhidão na base e bolhas ao redor. **3 Grau:** Atinge todas as camadas da pele e queima os neurônios encapsulados + fibras nervosas, logo, no centro o paciente não vai relatar dor, ele vai sentir a dor nas bordas da queimadura. **4 Grau:** Atinge ossos e tendões, aqui a queimadura é advinda de choques elétricos intensos ou acidentes em caldeiras a temperaturas altíssimas ou queimaduras químicas, a pele inteira “derrete” e fica apenas o osso ou tendão exposto.

Nesses quadros de queimaduras devemos repor liquido para que o paciente não sofra choque hipovolêmico, em queimaduras de 2 grau+, para isso devemos utilizar a seguinte referência: Cabeça e Pescoço: **9%** Cada Braço: **9%** (total 18%) Frente do Tronco: **18%** Costas: **18%** Cada Perna: **18%** (total 36%) Genitália: **1%**, após considerar toda a área queimada você irá utilizar a seguinte formula: $V = 4ml \times \text{Peso(kg)} \times \% \text{Area afetada}$, ex: Paciente de 100kg queimou os 2 braços, logo faremos: $4ml \times 100 \times 18 = 7200ml$, faremos 50% nas primeiras 8hrs e os outros 50% nas outras 16hrs.

Ponto chave: Identificar o grau da queimadura, saber o % de cada área + formula.

Capítulo 6 | Diabetes, seus problemas e relação com osteoporose.

Primeiramente, falando sobre a Diabetes temos que entender os graus e a fisiologia normal de quando comemos algo, o pâncreas (Células Beta) detecta o aumento da glicose quando comemos carboidratos e eles são quebrados, ao identificar esse aumento da glicose ele libera insulina. A insulina viaja pelo sangue e se liga a receptores nas células (músculos, gordura e fígado). Essa ligação abre "canais" (chamados GLUT4 e GLUT2) que permitem que a glicose entre na célula para ser usada como combustível. Agora que falamos sobre a fisiologia normal vamos entender os estados "anormais", na Diabetes tipo 1 temos falta da "chave", o sistema imunológico acha que as células beta do pâncreas são prejudiciais e as ataca, sem elas não temos a produção de insulina, assim temos 1 excesso de glicose que não consegue entrar na célula por falta da insulina que jogaria ela dentro. Diabetes tipo 2 já se trata de 1 resistência à insulina, esses receptores não se abrem na presença da Insulina, ganha resistência Insulínica, assim o pâncreas começa a produzir mais insulina por ver que tem glicose em excesso no sangue, porém esse trabalho em excesso que o pâncreas vai fazer vai leva-lo a 1 exaustão chegando em 1 ponto que não consegue mais produzir insulina suficiente (90% dos casos de diabetes são o tipo 2).

Agora que falamos sobre a fisiologia normal e os diferentes tipos de diabetes vamos entender os sintomas e os parâmetros, para identificar se a glicose do paciente está alta ou não utilizamos os seguintes valores de referência: Paciente sem diabetes em jejum: <100, 2 horas pós refeição: <140,. Paciente pré diabético em jejum: 100 – 124, 2 horas pós refeição: 140 – 199. Paciente diabético em jejum: 125+, 2 horas pós refeição 200+. Agora que sabemos classificar vamos entender os 4P's que são os sintomas que o paciente vai apresentar Poliúria (Muita urina): O rim tem um limite para reabsorver glicose, quando o açúcar "vaza" para a urina, ele puxa água junto por osmose. Polidipsia (Muita sede): Como o paciente urina demais, o corpo desidrata e o cérebro ativa o centro da sede. Polifagia (Muita fome): Como a glicose não entra nas células, o cérebro entende que você está passando fome, mesmo que você tenha acabado de comer. Perda de Peso: Sem glicose para energia, o corpo começa a queimar gordura e músculos de forma acelerada para sobreviver.

Entendendo agora a relação da diabetes com osteoporose e outros

problemas, primeiro temos a Glicação: Quando o açúcar se "gruda" nas proteínas (como o colágeno dos vasos e a hemoglobina), tornando-as rígidas e inúteis, em segundo ponto temos o Sorbitol: Dentro dos nervos e do cristalino do olho, a glicose se transforma em sorbitol, que puxa água, inchando e danificando essas estruturas (causando cegueira e perda de sensibilidade nos pés), agora como terceiro e último ponto para falarmos sobre os problemas da diabetes temos os radicais livres, o excesso de glicose vai gerar os produtos finais de glicação avançada (AGEs) que o nosso corpo já produz naturalmente porem em excesso, os AGEs vão gerar radicais livres que causam estresse oxidativo nas células, esse estresse oxidativo pode ser nas células ósseas causando justamente a osteoporose.

Ponto chave: entender os 4P's da diabetes, saber classificar tipo 1 e 2, saber os valores de referência da glicose e saber os 3 problemas diferentes que o excesso de açúcar pode causar.

Capítulo 7 | Veneno de animais peçonhentos e seu tratamento.

Ao falarmos sobre veneno de animais peçonhentos temos que entender um certo ponto, no Brasil por termos 1 fauna rica temos diversos tipos de animais peçonhentos, porem conseguimos classificar quanto ao tipo da toxina.

Acidente Botrópico (Jararaca), sua toxina causa: ação inflamatória / proteolítica, o veneno possui enzimas que corroem o tecido da célula, levando ao processo inflamatório, edema e necrose celular, outra ação do veneno é a ação na cascata de coagulação, ele inibe a substância X e protrombina, ou seja, o sangue do paciente fica incoagulável, ele não coagula e se tiver 1 ferida aberta ele sangra até a morte se não tratado, por último o veneno também lesa o endotélio dos vasos pelo mesmo princípio proteolítico, fazendo com que tenha ainda mais sangramento interno. Seu tratamento se baseia na administração de soro Antibotrópico + hidratação rigorosa para prevenir a lesão dos rins por ação da mioglobina e toxinas (como a mioglobina afeta os rins já fora explicado no cap 2 sobre Rabdomiólise)

Acidente Crotálico (Cascavel), sua toxina é extremamente perigosa pois a crototoxina bloqueia a liberação de acetil colina na junção neuromuscular, causando paralisia e a Fácies Miastênica característica, ela também causa Rabdomiólise (cap 2). Seu tratamento baseia-se na administração de soro Anticrotálico + hidratação rigorosa para prevenir falência renal.

Acidente Laquético (Surucucu), sua toxina é parecida com a toxina da Jararaca pela ação proteolítica e coagulante, porem ela também consegue estimular o nervo Vago, causando a Síndrome Colinérgica que vem com o quadro de: hipotensão, bradicardia, diarreia e dores abdominais. Seu tratamento baseia-se na administração do soro Antilaquético.

Acidente Elapídico (Coral Verdadeira), raro porem extremamente perigoso, sua toxina compete diretamente com receptores colinérgicos de acetil colina, em poucos minutos a toxina já se liga a receptores dos músculos respiratórios causando paralisia e asfixia, o tratamento é feito com soro Antielapídico + suporte na UTI com ventilação mecânica.

Acidente Escorpiônico (Escorpião Amarelo), principal causador de morte em crianças principalmente pois o quadro delas evolui de leve para grave muito rápido, causa uma liberação excessiva de adrenalina, noradrenalina e acetilcolina, levando a hipertensão, taquicardia que evolui para arritmia, vômitos e o mais perigoso: edema agudo de pulmão e choque cardiogênico, seu tratamento é feito (em quadros leves) com lidocaína para bloqueio da dor,

em casos graves e moderados é utilizado soro antiescorpiônico, adendo que em crianças mesmo fazendo bloqueio com lidocaína deve-se ficar em observação por pelo menos 3 horas para ver se o quadro não evolui.

Acidente Loxoceles (Aranha-Marrom), causa necrose e tem ação hemolítica. O princípio fisiológico baseia-se na enzima Esfingomielinase D, que desencadeia uma violenta reação inflamatória ao degradar as membranas celulares e o endotélio vascular. Isso leva à formação de microtrombos que obstruem a circulação local, resultando em isquemia e na clássica necrose tecidual. Clinicamente, a picada é inicialmente indolor, mas evolui em 24 a 48 horas para a "placa livedo" — uma lesão marmórea com áreas intercaladas de palidez, cianose e eritema. Em casos sistêmicos mais graves, o veneno pode causar a destruição dos glóbulos vermelhos (hemólise), levando à anemia, icterícia e insuficiência renal aguda. Nesse caso o tratamento é mais complexo, ele é direcionado conforme a gravidade e o tempo de evolução: Soro Antiloxoscélico: Indicado para casos moderados e graves, sendo mais eficaz se administrado nas primeiras 48 a 72 horas. Corticoterapia: O uso de prednisona é fundamental para modular a resposta inflamatória e tentar limitar a extensão da necrose cutânea. Suporte e Limpeza: Hidratação venosa rigorosa para proteger os rins (em caso de hemólise) e manejo local da ferida. Intervenções cirúrgicas de desbridamento devem ser evitadas na fase aguda, aguardando-se a delimitação total da necrose (geralmente após 2 semanas) para garantir uma melhor cicatrização.

Ponto chave: saber a diferença entre os tipos de acidentes, botrópico, crotálico, laquético, elapídico, escorpiônico e loxoceles, saber os sintomas para poder diferenciar 1 da outra, principalmente a diferença entre botrópico para elapídico, pois são semelhantes e o fato de que em crianças o quadro pode evoluir rapidamente (em todos os acidentes no geral)

Capítulo 8 | Tipos de encefalopatias cerebrais.

Temos ao todo 7 tipos principais de encefalopatias, sendo elas respectivamente: E. Hepática, E. Wernecke Korsakoff, E. Urêmica, E. Hipóxica/Isquêmica, E. Hipertensiva, E. Traumática Crônica, E. Espongiforme (falaremos sobre cada uma porem tenha em vista que algumas não tem tratamento específico).

Encefalopatia Hepática, nesse quadro o fígado não consegue converter a amônia (subproduto da digestão de proteínas) em ureia, o problema é que a amônia vai atravessar a barreira hematoencefálica e atua como 1 toxina para os astrócitos, afetando canais de neuroreceptores como o GABA por exemplo, pois como o astrócito atua dando estabilidade para 1 neurônio e na formação de novas sinapses se ele está lesado perdemos essas funções, além de causar também edema cerebral, seu sinal clássico é o flapping, ao pedir para que o paciente estenda as mãos elas começam a tremer imitando o bater de asas de 1 borboleta, seu tratamento padrão ouro é o uso de Lactulose que transforma a amônia em amônio que não é absorvido e atua como 1 laxante para as toxinas, porem também pode ser utilizado antibióticos como Rifaximina que mata as bactérias do intestino que produzem amônia.

Encefalopatia de Wernecke Korsakoff, nesse quadro temos falta de Tiamina que é 1 cofator enzimático essencial para ações enzimáticas cerebrais, com a falta dela o cérebro “perde” a energia que precisa para funcionar, ela é muito comum em alcoólatras e ela possui 2 fases, a encefalopatia de Wernecke que é a fase inicial onde fazemos reposição com Tiamina, cerca de 500mg 3x ao dia e a fase irreversível chamada psicose de Korsakoff ou síndrome de Korsakoff onde temos lesões permanentes no cérebro por falta de tiamina que não tem tratamento (evolui em cerca de 48 a 72hrs de 1 encefalopatia de Wernecke mal tratada) **ATENÇÃO: NÃO DAR SORO GLICOSADO ANTES DA SUPLEMENTAÇÃO COM TIAMINA**, pois a glicose vai consumir o resto de B1(Tiamina) que o paciente possui levando a dano **IRREVERSIVEL!!!**

Encefalopatia Urêmica, em 1 quadro de falência renal o acúmulo de toxinas nitrogenadas e escórias metabólicas (que deveriam ser excretadas pelo rim) alteram o equilíbrio de aminoácidos e a passagem de íons nas membranas neuronais. Isso gera um estado de irritabilidade cerebral, podendo levar a convulsões e coma (pois os íons são os atuantes na repolarização e despolarização do neurônio, o famoso “liga e desliga”), o tratamento foca na hemodiálise onde é o tratamento definitivo (hemodiálise é o procedimento através do qual uma máquina filtra e limpa o sangue, fazendo parte do trabalho que o rim doente não pode fazer)

Encefalopatia Hipóxica/Isquêmica, geralmente após uma parada cardiorrespiratória ou afogamento. A falta de O₂ interrompe a produção de ATP, levando ao fechamento das bombas de íons e resultando em um edema citotóxico, (a célula incha e explode pois como a bomba de sódio-potássio vai parar de funcionar vamos ter 1 acúmulo de sódio dentro da célula e pelo princípio de osmose, onde a água vai para onde está mais concentrado para diluir, vai fazer com que a célula se inche de água para tentar diluir aquele sódio que não está saindo, formando 1 circuito de “inflar” até ocorrer a lise e a célula explodir) além de que, como teremos falta de ATP por não ter O₂ os neurônios não vão conseguir recolher o GLUTAMATO que está na fenda sináptica, causando uma excitotoxicidade), o tratamento é focado em esquentar o corpo do paciente novamente para diminuir essa excitação neural e controlar a oxigenação (por isso que após 1 afogamento a pessoa é enrolada em 1 manta térmica).

Encefalopatia Hipertensiva, no quadro de 1 hipertensiva vamos ter 1 rompimento da barreira hematoencefálica pois sangue altamente pressurizado vai chegar e conseguir romper essa membrana, causando sintomas como náusea, dor de cabeça e vômitos em jato, o tratamento é focado em diminuir a p.a do paciente, utilizando o Nitroprussiato por exemplo.

Encefalopatia Traumática Crônica (ETC), comum em lutadores de boxe, MMA e jogadores de futebol americano. Os microtraumas causam o acúmulo de uma proteína chamada Tau no tecido cerebral, para entendermos a proteína imagine que o axônio possui um sistema de trilhos internos chamados microtúbulos. Esses trilhos são responsáveis por transportar nutrientes, neurotransmissores e organelas do corpo da célula até as extremidades. O papel da Tau vem em agir como um "grampo" ou estabilizador. Ela se liga aos microtúbulos para mantê-los retos, firmes e organizados. Agora se os microtúbulos são os trilhos de um trem, a proteína Tau são os dormentes de madeira que seguram os trilhos no lugar. Sem ela, os trilhos se desfazem e o transporte celular para, semelhante ao que ocorre no Alzheimer, mas com padrão de distribuição diferente, afetando o humor e o controle de impulsos, seu tratamento é baseado em evitar novos impactos, reguladores de humores e antidepressivos

Encefalopatia Espongiforme (Vaca-Louca), ela é causada por Príons (proteínas infectantes), o príon deforma as proteínas saudáveis do cérebro, criando "buracos" no tecido (daí o nome espongiforme, pois o cérebro fica parecendo uma esponja). É uma doença de progressão rápida, fatal e infelizmente não tem tratamento definitivo, apenas alguns paliativos para aliviar a vida do paciente.

Ponto chave: saber diferenciar as encefalopatias, saber os 7 tipos diferentes e ficar atento sobre o tratamento de cada uma e o que não fazer, se necessário volte nos capítulos anteriores onde falamos sobre astrócitos para entender melhor sobre barreira hematoencefálica.

Capítulo 9 | Metaplasia do epitélio respiratório por epitélio escamoso; Tabaco vs Vape.

Metaplasia de um epitélio se dá pela substituição do mesmo por 1 lesão por exemplo ou por invaginação celular em quadros de tumores, em uma substituição do epitélio respiratório pelo escamoso vamos ter 1 falha na produção de muco e o epitélio vai estar ressecado, por qual motivo eu trago esse capítulo se fosse apenas por isso? Para falarmos sobre a diferença do tabaco (cigarro) do paiero e do vape.

Alfa 1 anti-tripsina, quem é ela? Simplesmente quem regula o tecido do seu pulmão, ela inibe a produção da elastase neutrofílica pelos macrófagos, quando fumamos paiero ela é inibida e temos 1 liberação de elastase que destroem os alvéolos, mas não apenas o paiero como o tabaco e o vape também consegue inibi-la, o que devemos ter ainda mais cuidado é pelo seguinte fator, na medicina para conseguirmos ter 1 média de quanto 1 cigarro consegue lesar por ano temos a fórmula: $\text{Numero de cigarros por dia} / 20$ (pois temos 20 cigarros em 1 cartucho) $\times \text{anos de fumo} = Y$, quando consideramos o cigarro tradicional devemos multiplicar esse valor por 1, quando consideramos o paiero devemos multiplicar esse resultado por 2 a 3 (ou seja, 1 paiero equivale 5 cigarros), agora o mais absurdo, quando consideramos o pod/vape multiplicamos o resultado por 20, e caso a pessoa fume narguilé ele equivale a 100 cigarros, trazendo 1 exemplo: paciente fuma 20 cigarros por dia a 20 anos = $20/20 \times 20 = 20$ maço-ano (acima de 10 a 20 maço ano o risco de lesão pulmonar aumenta exponencialmente), se o paciente fuma 5 paieros por dia (cada paiero valendo por 5 cigarros) por 20 anos = $20/20 \times 20 = 40$ maço-ano, se ele fuma 5 pod/vape por dia (cada vape equivalendo a 20 cigarros) por 20 anos = $100/20 \times 20 = 100$ maço ano (o valor é tão alto que explica o porque é comum o paciente desenvolver o famoso pulmão de pipoca ao fumar vape por apenas 2 ou 3 anos direto, lembrando que pulmão de pipoca é 1 quadro irreversível) agora o narguilé é o pior, se ele fumar 1 narguilé por dia por 20 anos = $100/20 \times 20 = 100$ maço ano.

Ponto chave: saber a diferença entre tabaco x paiero x vape x narguilé e a intensidade de dano.

Capítulo 10 | Mecanismos da memória | Rede de modo padrão, LSDs viciam?

Para falarmos sobre o mecanismo de memória nada mais interessante do que entender como o cérebro se prepara para realizar 1 ação, entre o córtex pré frontal e o córtex cingulado posterior temos a **Rede de Modo Padrão**, imagine uma pequena cidade onde temos neurônios sendo as luzes dos apartamentos e das casas que ligam e desligam a todo instante gerando pequenas ideias “brutas”, quando ela tem força o suficiente para “saltar” e sair da rede é o momento que temos 1 pensamento de por exemplo: “vou desenhar algo”, nesse momento temos a **Rede de Alternância** entrando em ação para “desligar” a **Rede de Modo Padrão** enquanto processamos esse pensamento/ação para que não tenhamos 2 mensagens ao mesmo tempo e elas se colidam causando 1 falha no processamento, para ficar mais fácil tente idealizar 1 fábrica onde passa por vários setores até sair o produto final, após isso chegamos no **Hipocampo** onde serão ativadas antigas redes de memória para auxiliar a tarefa, a memória de pegar no lápis, de desenhar, do lúdico em imaginar desenhos diferentes, enquanto o **Córtex Pré-Frontal Dorsolateral** se ativa em conjunto sendo 1 espécie de “bloco de notas” do nosso cérebro, vai anotando tudo que está acontecendo para não se perder durante o processo, se não tivesse essa etapa em 1 ponto da “esteira da fábrica” o produto ia ficar falho pois não iriam saber onde parou o processamento da mensagem para continuarem trabalhando nela, após isso chegamos no **Córtex Pré-Frontal**, ele vai ponderar sobre a consequência dessa ação para saber se vale a pena fazer e a melhor estratégia para realizá-la (quais músculos usar, etc), após isso a mensagem chega na área **Pré-Motora do Córtex Pré-Frontal** onde é ensaiado como fazer (ele já imagina: vou levantar o dedo dessa maneira, nesse ângulo, nessa força), depois a mensagem chega até os **Gânglios da Base**, onde é o último local que pode “frear” a mensagem, a mensagem aqui é como se estivesse na esteira esperando o “gerente” da fábrica vir dar o ok para ela seguir, porém o gerente no cérebro seria a **Dopamina**, por isso que em pacientes com Parkinson mesmo que ele queria fazer o movimento ele não consegue por falta de Dopamina, após receber o OK a mensagem continua e chega até o **Córtex Motor Primário** onde os neurônios betz disparam os sinais elétricos pelo trato corticoespinhal mandando a mensagem enquanto o **Cerebelo** fica “vigilando” tudo que está acontecendo, se a mensagem teórica está sendo praticada da maneira certa, regulando o equilíbrio e a força.

O mecanismo de memória se dá na formação de novas sinapses entre os neurônios para que possamos aprender um conteúdo, o curioso do cérebro é

que quanto mais aprendemos e estudamos mais sinapses são formadas e maior é a nossa capacidade de aprendizagem e retenção de conhecimento.

Agora que entendemos sobre como é a passagem e a esteira da nossa fabrica de pensamento eu posso falar sobre o LSD, diferente das drogas onde causam 1 liberação excessiva de substancias no núcleo de Accumberg (e por isso causam o vício) o LSD não, ao contrário é como se ele interrompesse a esteira principal do cérebro onde a mensagem passaria para ser processada e faz com que o cérebro tenha que utilizar outras vias para formar aquela mensagem, por isso que quando o individuo utiliza o LST ele diz ser capaz de sentir o gosto da cor amarela, pois os sentidos se sobrepõe em 1 caos interno do cérebro tentando reorganizar aquela mensagem utilizando outras vias, ele é utilizado em alguns tratamentos psiquiátricos com acompanhamento de 1 profissional qualificado sendo 1 tratamento alternativo pois ele pode “reabrir” caminhos que contenham traumas ou lembranças antigas que o seu cérebro “esqueceu” mas que ainda possam causar danos mentais no paciente, porem o uso dele para tratamento deve ser utilizado de 1 maneira controlada pois mesmo que ele não afete o núcleo de Accumberg para não causar 1 vicio, aquela sensação de 1 experiência diferente pode fazer a pessoa querer utilizar novamente sem acompanhamento médico ou 1 ambiente adequado, como falamos que o cérebro utiliza outras vias é 1 caso perigoso onde o paciente pode desmaiar durante o uso ou ter 1 transtorno/crise psiquiátrica se tiver 1 mentalidade mais “frágil”.

Ponto chave: Entender a diferença entre drogas e LSD, o núcleo de accumberg causando dependência e toda a rede de processamento de 1 ação.

Capítulo 11 | Para que serve a endoscopia e a colonoscopia?

Os procedimentos endoscópicos são padrão-ouro em diagnóstico e intervenção já que a Endoscopia e a Colonoscopia são exames minimamente invasivos que utilizam sistemas de fibra óptica para a visualização direta da mucosa do trato gastrointestinal (um estilo de câmera acoplada a 1 fio longo, por assim dizer). Sua importância reside na transição do papel puramente diagnóstico para o terapêutico, permitindo intervenções em tempo real sem a necessidade de cirurgias abertas.

Endoscopia Digestiva Alta (EDA) A EDA explora o esôfago, o estômago e o duodeno. É o instrumento principal para: Detecção de Patologias: Diagnóstico de gastrites, úlceras, esôfago de Barrett (lesão pré-cancerígena causada pelo refluxo crônico) e na identificação de varizes podemos até fechar diagnósticos sobre cirrose por exemplo. Identificação de bactérias como o *H. pylori* é feita através de biópsias para detecção da bactéria associada a úlceras e câncer gástrico. Identificação de Urgência: Estancamento de hemorragias digestivas através de clipagem ou cauterização de vasos e varizes esofágicas.

Colonoscopia Focada no intestino grosso e na porção final do íleo, a colonoscopia é o pilar da medicina preventiva moderna atuando na: Prevenção do Câncer Colorretal: Atua na identificação e retirada imediata de pólipos (nódulos precursores do câncer), ao remover um pólipo durante o exame (polipectomia), interrompe-se a evolução natural para um tumor maligno, a colonoscopia atua também no diagnóstico e monitoramento da Doença de Crohn e Retocolite Ulcerativa. Por último a colonoscopia pode nos ajudar a descobrir sangramentos ocultos, anemia ferropriva inexplicada e alterações persistentes do hábito intestinal.

O motivo para a EDA e a Colonoscopia é que diferente de exames de imagem como Tomografia ou Ressonância, os procedimentos endoscópicos permitem a interação direta com o tecido/área afetada.

Ponto chave: diferenciar EDA e Colonoscopia, importância de cada uma e quando indicar cada uma.

Capítulo 12 | Fibrose cística.

O conceito da fibrose cística faz com que tenhamos que voltar no básico, lembrar dos íons e dos canais, nesse quadro temos 1 defeito do canal CFTR, ao estar defeituoso não conseguimos excretar Cl^- para fora da célula, qual o problema disso? O problema é que como o cloro não sai o Na^+ não vai acompanhar sua saída para manter o equilíbrio eletroquímico, em 1 célula epitelial em contato com o muco vai ocasionar em 1 muco seco, pois para onde o Na^+ vai o H_2O “acompanha”, tornando o muco em 1 “semi-sólido”.

Temos alguns problemas com essa doença, nos pulmões teremos 1 grave problema, o muco vai “tampar” os brônquios, tornando o ambiente 1 local incrível para bactérias e também podendo causar 1 bronquiectasia (dilatação dos brônquios com muco purulento repleto de bactérias) e que pode causar inflamação, taxa de mortalidade em crianças se não tratado é altíssimo. No pâncreas teremos o problema de que o muco vai “tampar” os ductos pancreáticos, impedindo as enzimas digestivas de chegarem no trato gastrointestinal, nesse quadro não teremos absorção de gorduras e vitaminas, o paciente vai apresentar esteatorreia (gordura nas fezes) e os ductos obstruídos por muito tempo pode fazer com que o pâncreas fique lesado levando a 1 processo de fibrose, podendo causar Diabetes relacionada a Fibrose Cística (pois é o pâncreas quem produz insulina, o pâncreas lesado temos 1 deficiência na produção, para entender melhor os tipos de diabetes volte no capítulo 6) e por fim vai afetar as glândulas sudoríparas pois aqui teremos o contrário, no corpo em geral o Cl^- e o Na^+ não conseguem sair da célula, aqui eles não conseguem ser reabsorvidos por falha no CFTR, ocasionando em 1 suor rico em sal.

Para tratarmos esse problema genético temos 3 opções, a primeira é a “lavagem pulmonar” onde durante 1 procedimento cirúrgico os brônquios são lavados, é 1 tratamento temporário pois o paciente deve voltar frequentemente para lavagem do muco no pulmão porém consegue resolver temporariamente, o segundo tratamento é antes da alimentação o paciente ingerir capsulas com enzimas digestivas para ajudar na digestão, por fim o tratamento mais recente é o uso do medicamento TriKafta (Elexacaftor/Tezacaftor/Ivacaftor), eles atuam na raiz do problema, conseguem modular o canal CFTR, apresentam uma restauração da função pulmonar excelente, sendo o padrão-ouro.

Ponto chave: CFTR + 3 tipos de tratamento e o padrão ouro para diagnosticar fibrose cística que é o teste do suor, um teste laboratorial em que medimos quanto Cl^- está presente no suor do paciente.

Capítulo 13 | E.L.A (esclerose lateral amiotrófica).

Vamos lá, a ELA é uma doença focada principalmente no moto neurônio, o responsável pela liberação de vesículas contendo ACh para a contração muscular por exemplo, o que acontece aqui é 1 problema nos astrócitos, pois eles são responsáveis pela reabsorção do GLUTAMATO na fenda sináptica, por qual motivo você me pergunta isso ser 1 problema? O motivo é simples, com excesso de estimulação muita carga positiva entra na célula e 1 dessas cargas é o Ca^{+} , já que o GLUTAMATO consegue abrir canais ESPECÍFICOS de cálcio, então além de tornar muito positivo ele continua jogando muito cálcio para dentro sem parar, o cálcio ativa enzimas (caspases) e por isso a célula inicia 1 processo de apoptose para prevenir que ocorra 1 problema severo, porém esse processo de apoptose que é o problema pois ocorre apoptose justamente na única célula que não se regenera, o neurônio, e como ele é o neurônio motor a pessoa perde a capacidade de fazer contração muscular, por isso que a ELA é tão perigosa e assustadora, pois a pessoa fica “presa” dentro do próprio corpo, além disso, a ELA é seletiva, ela poupa os neurônios que controlam os movimentos dos olhos e os esfíncteres, por isso o paciente geralmente mantém o olhar e o controle urinário até estágios muito avançados. e na hora que chega nos músculos respiratórios é quando a doença se torna fatal, não se tem 1 medicamento que cure 100% a ELA porém fármaco como o Riluzol consegue reduzir a liberação de glutamato na fenda sináptica dos neurônios, porém essa ação não é completa e acaba apenas conseguindo estender a vida do paciente, não é 1 tratamento 100%.

Ponto chave: entender sobre como o neurônio não se regenera, Riluzol e a especificidade da ELA por “poupar” os neurônios que controlam os esfíncteres e os olhos.

Capítulo 14 | Intoxicação por organofosforado.

A intoxicação por organofosforado é muito comum em municípios mais simples ou composto em maioria por agricultores, ela advinda do uso de pesticidas sem proteção, o problema é que o organofosforado se conecta a enzima acetil colinesterase, impedindo que a ACh seja degradada, o que acontece é que inicialmente o paciente vai apresentar fasciculações musculares pois o musculo está sendo altamente estimulado e não sabe o que fazer e após isso vai evoluir para 1 paralisia muscular, pois o musculo vai ficar o tempo todo sendo estimulado pela ACh sem dar tempo da membrana da célula despolarizar, vai ficar sempre entrando carga positiva, assim o musculo não consegue mais atingir o limiar e se contrair. Além do problema muscular devemos lembrar da ação da ACh nos outros órgãos, a estimulação muscarínica aqui é o problema pois o paciente vai apresentar: bradicardia, diarreia, bronquiospamos, bronquioesgarro, diurese excessiva e a pupila vai ficar mais contraída.

Para tratarmos é simples, podemos utilizar Atropina e Pralidoxina, a Atropina se liga no receptor muscarínico cessando os sintomas iniciais, porem o paciente ainda vai apresentar flacidez pois quem comanda a contração do musculo esquelético são os receptores nicotínicos. Após isso você entra com Pralidoxina que vai limpar a enzima do organofosforado, lembrando que você tem 1 prazo curto de ação pois a limpeza que a Pralidoxina consegue fazer é momentânea, se passar de 48hrs ela não limpa mais a enzima.

Ponto chave: Receptores nicotínicos e muscarínicos, Pralidoxina e Atropina.

Capítulo 15 | Pneumotórax e DPOC.

Falando inicialmente sobre o DPOC temos que entender que ele é dividido em 2 partes, o enfisema e a bronquite crônica, o enfisema é a inflamação do alvéolo, um quadro comum principalmente em fumantes, o subproduto do tabaco inativa a alfa 1 antitripsina e ela tem a função de regular o processo de inflamação dos macrófagos no pulmão, sem ela a enzima Elastase advinda desse processo “come” a elastina que reveste os alveolos, em 1 quadro de enfisema o alvéolo tem sua parede colapsada e ele infla como se fosse 1 “balão” parecido com 1 bolha, o que acontece é que como é 1 balão teoricamente temos mais espaço para entrar ar, e isso realmente acontece então na inspiração o paciente recebe bastante O₂, mas ele vai ter dificuldade de “espremer” esse alvéolo para o ar sair já que a parede tá colapsada, fazendo 1 analogia é como se os elásticos que circundavam e apertavam o alvéolo para sair o ar se rompessem e assim o balão aumentasse de tamanho, e como decorrência ele precisa fazer mais força durante a expiração, já a bronquite crônica é 1 quadro onde os brônquios (canais que levam aos alvéolos) pelo dano prolongado vão ter o seu epitélio substituído e consequentemente a aumento de células caliciformes que produzem líquido, juntamente dela as glândulas mucosas vão trabalhar mais causando 1 hipertrofia mucosa, assim o lúmen de passagem do ar vai se estreitar e teremos menos ar chegando aos alvéolos para fazer troca, o problema aqui é que no pulmão, ao contrario do corpo em geral, quando se falta ar temos 1 vasoconstrição, então junto da bronquite vem 1 vasoconstrição pulmonar (e se lembrar de insuficiência cardiogênica podemos linkar como que essa vasoconstrição pode ser perigosíssima já que pode causar 1 edema pulmonar se tiver outras patologias conjuntas).

Já o pneumotórax, nesse quadro, vamos abordar o secundário e o hipertensivo, o secundário é quando as bolhas dos alvéolos (que estão perto da pleura) se rompem/estouram se o paciente fizer um esforço muito intenso na expiração, no momento que ele se rompe o ar que antes estava contido vaza para a cavidade pleural e torna a pressão interna dela positiva, nesse quadro o pulmão colaba. Já o hipertensivo é como se fosse 1 evolução, se o secundário seria 1 “charmander” o hipertensivo é 1 “charizard”, ele é o mais perigoso pois nesse processo de colabamento vamos criar 1 valvula, imagine o seguinte, na cavidade pleural, parede interna, é como se fosse criado 1 porta(chamada de válvula) onde toda vez que o paciente respira entrasse ar pela porta, porem na expiração a porta se fecha e o ar não sai, fazendo com que de pouco em pouco a sala (espaço pleural) vá ficando lotada, nesse processo de lotação vamos ter 1 força gigantesca que pode empurrar as estruturas ao redor, o problema? Ele chega ao ponto de desviar a tranqueia, coração e o pior de tudo, as veias cavas são bloqueadas nesse “empurrão”,

assim a quantidade de sangue que chegaria ao átrio direito é drasticamente reduzida e o paciente evolui para choque e insuficiência respiratória em minutos, na clinica é o famoso ditado: “olhou, identificou, tratou”, pois o paciente pode vir a óbito rapidamente, nesse quadro fazemos 1 intervenção imediata com 1 toracocentese de alivio (perfurar com 1 agulha entre o 5 e 4 espaço intercostal para o ar sair) enquanto no pneumotórax secundário da tempo de fazer 1 raio-x e realizarmos 1 dreno de tórax (selo d’água), mas lembre-se, todo pneumotórax é perigoso e deve ser tratado imediatamente.

Ponto chave: Dreno de Torax e Toracocentese de alivio, enfisema e bronquite, pneumotórax hipertensivo e secundário.

Capítulo 16 | Insuficiência cardiogênica.

Após falarmos sobre pneumotórax hipertensivo vamos focar agora no coração, já se perguntaram por qual motivo 1 insuficiência cardíaca pode causar edema pulmonar e o que a vaso constrição tem haver com isso? O processo em si é curioso e fascinante, primeiro temos que entender o princípio fisiológico da força hidrostática.

Na insuficiência cardíaca imagine que o sangue que está chegando no átrio esquerdo do coração quando “cai” no ventrículo esquerdo acaba voltando, pois aqui o ventrículo esquerdo está “fraco” e não consegue bombear o sangue em sua totalidade (obvio que temos o volume residual, mas estou falando da quantidade normal que deveria estar saindo do ventrículo, o volume sistólico “normal”) então imaginem que temos 1000 bolinhas no ventrículo, o correto seria que dessas 1000, 800 fossem para o corpo e 200 ficassem pois a todo momento está chegando 800 bolinhas, agora imagine que o ventrículo esquerdo perdeu força e das 1000 bolinhas que tem conseguiu jogar apenas 600 para fora, ficando com 400, na hora que o átrio esquerdo se contrai e joga mais 800 bolinhas dentro do ventrículo, como ele tem 200 a mais, não vai caber tudo e 1 parte vai voltar, é aí que mora o perigo, pois o sangue vai começar a voltar e se fizermos o caminho inverso que o sangue percorre vamos chegar nas veias pulmonares, e depois nos capilares pulmonares onde ocorre a troca do sangue desoxigenado por sangue oxigenado, o perigo aqui é que como vai voltar muito sangue de 1x em 1 capilar que até então tinha 1 quantidade de “10” e agora vai subir para “50” vai desbalancear a homeostasia local, tendo mais “líquido” dentro do vaso do que nas células ao redor, seguindo o princípio da força hidrostática esse líquido vai “escapar” desse capilar para espaços que não deveriam ter líquido, levando a 1 edema pulmonar, além do edema pulmonar o paciente com insuficiência cardíaca apresenta edema de membros inferiores (já que o coração como 1 todo fica fraco e o sangue volta), perfusão capilar aumentada e ponta dos dedos ficam frias já que deixa de chegar sangue que “esquenta” os membros.

Para classificarmos seguimos a escala de Stevenson, onde o paciente pode estar Seco e Quente (sem edema pulmonar e com membros quentes/perfusão capilar baixa), Congesto e Quente (com edema porem com membros quentes), Seco e Frio (sem edema porem com membros frios com alta perfusão capilar) e o pior quadro de todos: Congesto e Frio. O tratamento utilizado é principalmente com Furosemida E.V, já que ela é principalmente 1 diurético porem tambem 1 veno dilatador, em quadros onde a Furosemida já foi usada porem o coração ainda está fraco é utilizado Dobutamina, já que ela da mais “força” para o coração, Nitroprussiato é 1 vaso dilatador geral utilizado quando a pressão do paciente esteja alta, o comum é fazer o tratamento inicial com furosemida e encaminhar para a UTI já que o paciente precisa de acompanhamento (em quadros Congesto e Frio).

Por fim temos outro problema também que é o sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, esse sistema é ótimo quando falamos de desidratação ou hemorragia por exemplo, quando o Rim detecta 1 débito cardíaco baixo (quantidade de sangue que está correndo pelo corpo) ele ativa esse sistema, o Rim secreta a Renina que ao passar pelo fígado encontra 1 proteína produzida pelo menos e forma a Angiotensina I que ao chegar no pulmão é afetada pela enzima convertora de angiotensinogênio (ECA) e se torna a Angiotensina II causando 1 vasoconstrição violenta e ativando as glândulas suprarrenais para liberarem Aldosterona, que reabsorve Sódio e Água, a lógica é: estamos trabalhando com pouco, vamos encurtar o vaso para chegar sangue apenas onde é extremamente preciso e vamos reabsorver tudo que podemos de sódio e água que é vital, por isso que a urina fica mais concentrada, o problema com a insuficiência cardíaca? Imagine o seguinte, o coitado do coração já tá sofrendo para bombear o sangue, agora você vai aumentar ainda mais a resistência do vaso (vasoconstrição), fazendo com que ele tenha que fazer ainda mais força e vai aumentar ainda mais a quantidade de “bolinhas” chegando, o coração sufoca basicamente, pois começa a voltar ainda mais sangue, diminuindo ainda mais o que chega no Rim, aí ele ativa com mais intensidade o sistema e fica nesse vai e vem até o óbito e por isso que no tratamento além da Furosemida, Dobuta e Nitro, utilizamos Enalapril que inibe a formação de Angiotensina II.

Ponto chave: Furosemida, Dobutamina, Nitroprussiato e Enalapril, escala de Stevenson, anatomia cardíaca e conceito de aumento da pré-carga e pós-carga.

Capítulo 17 | (PAP) Doença Proteinase Alveolar Pulmonar.

A PAP é 1 doença curiosa pois aqui é como se tivéssemos 1 excesso de coisa boa, o que eu quero dizer com isso é o seguinte, ao estudar sobre os alvéolos aprendemos sobre o surfactante e é graças a ele que a lei de Laplace é anulada e podemos respirar sem os alvéolos menores se tornarem inúteis, o problema é que esse surfactante ao ficar “velho” é digerido pelos Macrófagos e substituído por 1 novo, na PAP que é 1 doença genética (em crianças) porém em adultos 90% dos casos é autoimune, a proteína reguladora dos Macrófagos não está atuante, se ela não atua não tem quem venha limpar o surfactante velho, ao exame os alvéolos do paciente vão parecer “sacos com gosma” e se formos linkar o corpo atuando, tudo que obstrui ou atrapalha a respiração o corpo tenta “arrumar” com tosse, então o paciente vai apresentar 1 tosse com muco constante e o muco não vai ser aquele muco de gripe, vai parecer algo mais leitoso e gelatinoso já que é rico em lipoproteínas, o tratamento é feito na lavagem pulmonar frequente, para remover o excesso de surfactante, temos que prestar atenção para não confundir com o quadro de falta de surfactante no R.N, nele temos falta, aqui temos 1 excesso que não é processado.

Ponto chave: excesso de surfactante velho, genética em crianças e autoimune em adultos.

Capítulo 18 | Doença da Membrana Hialina.

Se antes estávamos falando sobre o excesso de surfactante aqui é o oposto, o

surfactante é produzido a todo vapor pelos pneumocitos tipo II lá pela 34/35 semana de gestação, quando o bebe é prematuro ele pode nascer com falta e gera essa doença, como não teremos surfactante a lei de Laplace ataca e aqueles alvéolos menores se colabam e se juntam com outros alvéolos maiores, porem como não teremos a "haste" que mantem a estrutura intacta toda vez que o bebe expirar o alvéolo vai colabar e quando ele inspirar ele expande, esse processo gera microlesões alveolares que faz com que o sangue entre dentro do alvéolo formando 1 placa nas paredes impedindo a troca eficiente do oxigênio, tanto é que para o médico identificar, além da prematuridade 1 sinal clássico é que o bebê dá um "gemidinho" na expiração já que ele está tentando fechar a glote para manter um pouco de ar dentro do pulmão e impedir que os alvéolos colem. É o corpo tentando criar um "PEEP" (pressão positiva) natural. Atualmente já tem-se surfactante sintético para o R.N para evitar essa doença, mas é bom ficar atento pois ela é potencialmente fatal se não tratada.

Ponto chave: Falta de surfactante, surfactante artificial, colagem dos alvéolos e lei de Laplace ativa.

Capítulo 19 | Maturação dos hepatócitos com luz azul.

Quando o sangue velho é reciclado, ele passa por 1 processo de quebra por

várias enzimas e se torna a bilirrubina indireta. O problema dela é que ela é lipossolúvel (só se dissolve em gordura), como a urina é água, o corpo não consegue botar essa bilirrubina para fora enquanto ela for gordurosa e aí entra o papel do fígado: o fígado deveria agir como um "conversor", transformando essa bilirrubina gordurosa em água (bilirrubina direta/conjugada). No prematuro, o fígado é "preguiçoso" e não tem enzimas suficientes para dar conta do recado e aí a bilirrubina acumula no sangue e tinge o bebê de amarelo.

A "Mágica" da Luz Azul: A luz azul (comprimento de onda específico) tem energia suficiente para atravessar a pele e atingir a molécula de bilirrubina, agora imagine que a molécula de bilirrubina é um "quadrado" que não passa no "buraco redondo" do rim, a luz azul bate nela e a retorce, transformando-a em uma forma chamada Lumirrubina. Essa nova forma é hidrossolúvel (solúvel em água) e aí a bilirrubina "retorcida" pela luz consegue sair pela urina e pelas fezes sem precisar passar pelo fígado. A luz azul faz o trabalho que o fígado imaturo ainda não consegue fazer, por isso que nesses quadros de prematura o R.N é encaminhado para a UTI e fica por 1 tempo até o fígado terminar de se desenvolver.

Ponto chave: processo de hemólise para se tornar bilirrubina direta, Lumirrubina e acúmulo de bilirrubina.

Capítulo 20 | Classificação geral de tumores.

Para entendermos sobre o câncer, primeiro precisamos entender que nosso corpo é uma gigantesca fábrica onde as células são as operárias. Normalmente, essas operárias seguem regras rígidas: elas só se multiplicam

quando necessário e param quando o espaço acaba. Um tumor nasce quando uma dessas operárias sofre um "curto-circuito", para de ouvir o gerente e começa a se multiplicar sem parar. É uma rebelião celular.

O Comportamento: Benigno vs. Maligno, a primeira coisa que precisamos saber é se esse grupo de rebeldes é apenas "barulhento" ou se é "perigoso". Benigno (O vizinho barulhento): Ele cresce muito, mas respeita a "cerca" (cápsula) do órgão. Ele empurra os vizinhos, pode até incomodar pelo tamanho, mas não invade o terreno de ninguém, geralmente, o nome termina apenas em -OMA. Maligno (O invasor armado): Este é o câncer, ele não respeita cercas, ele quebra as paredes, invade o terreno dos vizinhos (órgãos adjacentes) e, o pior: manda "espiões" pelo sangue ou pela linfa para abrir novas rebeliões em cidades distantes. Isso é o que chamamos de Metástase. A nomenclatura médica parece difícil, mas segue uma lógica de pecinhas de montar: Prefixo (Endereço) + Sufixo (Humor). Os Prefixos (Onde começou?): **Lipo:** Gordura, **Osteo:** Osso, **Condro:** Cartilagem, **Adeno:** Glândula, **Angio:** Vaso sanguíneo, **Mio:** Músculo. Os Sufixos (Ele é bonzinho ou mau?): **OMA:** Quase sempre é Benigno. (Ex: Lipoma é uma bolinha de gordura inofensiva). **CARCINOMA:** É Maligno e nasceu na "capa" dos órgãos ou na pele (Tecido Epitelial). É o tipo mais comum. **SARCOMA:** É Maligno e nasceu no "recheio" do corpo (osso, músculo, gordura). São mais raros e agressivos mas cuidado com os "Vilões Disfarçados": Nem todo "-oma" é bonzinho, existem 4 nomes que parecem benignos, mas são cânceres agressivos: **Melanoma** (pele), **Linfoma** (defesa), **Seminoma** (testículo) e **Mesotelioma** (pulmão).

Dividimos os tumores em grupos para facilitar o tratamento: **Carcinomas:** Os invasores de pele e revestimentos. Se formarem glândulas, chamamos de **Adenocarcinoma** (muito comum na próstata e mama). **Sarcomas:** Os invasores das profundezas (ossos e músculos). **Leucemias e Linfomas:** Os tumores "líquidos" ou do sistema de defesa, eles não formam uma "bola" sólida necessariamente, mas correm pelo sangue. **Teratomas:** O tumor "monstro" nasce de células que poderiam virar qualquer coisa, então você pode encontrar dentes, cabelo e osso dentro dele.

Existe o sistema TNM para saber o que fazer com o paciente, usamos o sistema TNM para dar uma nota ao vilão: **T (Tumor):** Qual o tamanho da fábrica rebelde? (T1 é pequena, T4 é gigante). **N (Nódulo):** Os rebeldes já chegaram nos postos de controle (linfonodos/ínguas) ao redor? **M (Metástase):** O câncer já viajou para outros órgãos? (M0 é não, M1 é sim).

Ponto chave: Tumor é célula que desaprendeu a parar. Se respeita a borda e termina em -oma, é benigno. Se invade o vizinho, faz metástase e termina em carcinoma/sarcoma, é maligno. O tratamento foca em parar a multiplicação ou remover a fábrica rebelde.

Capítulo 21 | Câncer de pele | Carcinoma basocelular.

No carcinoma basocelular, diferente do melanoma (que também é 1 câncer de pele) ele é “preguiçoso e ganancioso”, ele não sai do local para a corrente

sanguínea e inicia metástase, ele se aloja profundamente na pele e começa a querer “roubar o terreno vizinho”, o que isso quer dizer, ele começa a se expandir e afetar regiões próximas, ex: 1 carcinoma basocelular no nariz pode (caso se passe 1 década sem tratamento por exemplo) comer a cartilagem do nariz, os ossos nasais e chegar até o olho.

O que causa ele é a radiação solar, em excesso as células basais (por isso basocelular) se cansam, é como se toda hora alguém chegasse, tirasse 1 lasquinha de DNA dela e saísse, com o tempo ela perde tanto DNA que ela perde o freio, é como se fosse 1 carro que só acelera, sem ninguém para controlar a coitada, ela começa a se multiplicar sem parar, o problema é que esse crescimento desenfreado é formada por células que não tem função e começam a corroer toda a região afetada, lesando tecido e perdendo funções vitais, para identificar e diferenciar de 1 melanoma é bem fácil, seu aspecto é de 1 perola com pequenas “teias de aranha” por cima, que são pequenos vasos, pois como sabemos 1 princípio de 1 tumor é que ele faz angiogênese para se nutrir (seu tratamento na maioria das vezes é cirurgico fazendo a remoção local, pois como ele não faz metástase caso esteja no começo é só retirar e indicar o uso de protetor solar e evitar sair no sol em excesso, obviamente como é 1 tumor que é iniciado por raios UV áreas mais afetadas pelos raios solares são mais comuns de serem afetadas).

Ponto chave: Identificação do tumor, princípio da angiogênese e a diferença do melanoma para o basocelular.

Capítulo 22 | Adenocarcinoma na próstata.

Devemos lembrar do que aprendemos no capítulo 20 para “ler” 1 tumor, ADENO (glândula) CARCINOMA (capa de órgãos / epitélio), agora podemos falar que 1 adenocarcinoma de próstata é 1 câncer que afeta a glândulas da

próstata, esse câncer é alimentado pela testosterona, quanto mais testosterona o indivíduo produz mais energia o câncer tem para se dividir e crescer, tanto é que um dos tratamentos extremos é a castração química que inibe a “comida” do tumor. Um ponto importante é que ele acomete em 80% dos casos na periferia da próstata, o que quer dizer? Quer dizer que está no limite para que no exame retal possamos sentir 1 “bolinha dura” e identificar o tumor.

Para identificarmos o tumor, além do exame físico temos a PSA (Antígeno Prostático Específico) que é 1 proteína exclusiva da próstata, imagine que o PSA seja 1 alarme que toca toda vez que tem algum problema local para alertar as autoridades (células de defesa do corpo por exemplo ou agentes mediadores de inflamação), ela normalmente sai bem pouco da próstata e é captada na corrente sanguínea por isso que caso ela venha alterada e esteja acima do padrão quer dizer que tem algum problema na próstata, inflamação local, bactérias, lesão, e tumores como o adenocarcinoma aumentam a liberação de PSA na corrente sanguínea e 1 detalhe especial é que o adenocarcinoma gosta de fazer metástase (viajar) para o osso, especialmente a coluna, diferente do carcinoma basocelular que falamos antes que “come” o osso, aqui ele tem ação de estímulo osteoblástico, ou seja, aumento da deposição óssea desregulada, no raio-x o paciente aparece com 1 osso irregular, mas fique atento para não confundir com osteossarcoma pois ambos causam 1 aumento ósseo, falaremos mais sobre osteossarcoma no **cap 48**.

Para tratarmos depende, caso ele não se desenvolva e fique “parado” no local deixamos assim e apenas fazemos exames periódicos para ter 1 check-up se evoluiu ou não, caso ele comece a crescer entramos com 1 radioterapia + remoção da próstata e vesículas seminais inteiras, se ele tiver feito metástase para a coluna só retirar a próstata não resolve, entramos com a castração química para tirar a testosterona do tumor e assim ele não tem combustível para crescer, agora no último do último se a castração química não resolver ele continuar crescendo tem o fármaco da quimioterapia chamado Docetaxel.

Ponto chave: diferentes tratamentos e diferenciar de 1 osteossarcoma.

Capítulo 23 | Tumor neuroendócrino nas células regenerativas do olfato: Estesioneuroblastoma.

Falando agora sobre o Estesioneuroblastoma, ele é 1 câncer raro que afeta as células regenerativas do olfato (os neurônios e suas células basais), um fator

muito importante aqui é que os neurônios do nariz que captam o cheiro são os únicos neurônios com capacidade regenerativa, por isso que na época do Covid por exemplo quando a pessoa perdia o olfato ela recuperava o mesmo depois de algum tempo, o problema é que o Estesio se aloja nas células basais dos neurônios (como os neurônios do olfato estão apoiados sobre 1 célula basal eles conseguem se regenerar), ele começa a fazer metástase na região e é comum de ser confundido com outros sintomas, pois ele causa sangramento nasal unilateral e espirros frequentes, o que vai alertar é a perda de olfato persistente durante 1 longo tempo (6 meses+). Caso não seja tratado ele pode realizar uma invasão local para os seios maxilares ou para a órbita ocular e em raros casos ele pode adentrar a cavidade cerebral. Seu tratamento é o uso de quimios + radio + cirúrgico (o átrio do meato nasal médio ou o órgão vomeronasal que eu irei falar são pontos de referencia cirúrgicos **cap 25**, e o quimio usado para tratamento falarei posteriormente também, etopisodo e cisplatina **cap 24**)

Ponto chave: perda do olfato persistente, alojamento do tumor nas células basais e os fármacos para tratamento.

Capítulo 24 | Etopisodo, Cisplatina e Temolozamida (fármacos para quimios).

Continuando a nossa saga do Estesioneuroblastoma temos aqui 2 tipos de fármacos possíveis para a quimio, a Cisplatina que é 1 farmaco via endo

venosa que ao chegar no DNA da célula ela adiciona 1 “grampo” no meio das duplas ligações do DNA, fazendo com que as duplas ligações fiquem grudadas e quando a topoisomerase tenta abrir o dna ela não consegue pois ele está “grampeado no meio”, quando a célula tenta fazer replicação do mesmo ela sofre estresse e por fim apoptose. Já o etoposídeo ele é 1 inibidor da ação de “cola” da enzima topoisomerase II, quando ela tenta cortar a dupla hélice do DNA para replicação ele a inibe e assim a fita do DNA fica toda picotada sem estar apta para replicação.

Já a Temolozamida é especial, ela é 1 farmaco para o tratamento do glioblastoma multifatorial (1 astrocitoma de grau 4), ela tem 1 característica única pois ela consegue atravessar a barreira hematoencefálica (que já falamos sobre) e adentrar o cérebro, ao entrar ela se converte no composto MTIC e consegue inibir a replicação do DNA pelo processo de metilação, o problema aqui é que o nosso corpo possui o gene MGMT que é justamente para inibir esse processo, pois não é só a Temo que faz metilação, existem outras condições naturais, normalmente esse gene está metilado e inativado, porém em alguns pacientes que adquirem o câncer esse gene fica ativado e produz a enzima MGMT, que inativa o composto MTIC e assim a quimio fica inútil ou com efeito precário.

Dentre todos os tumores malignos que eu falei até agora eu trouxe apenas esses 3 farmacos não para decorar todos pois isso é específico para quem quer fazer oncologia, o que eu pretendo é fazer uma ligação entre a matéria de genética que podemos achar algo chato ou difícil de visualizar com algo palpável e que se torne 1 materia interessante para nós.

Ponto chave: entender a genética por trás dos medicamentos.

Capítulo 25 | Órgão vomeronasal e átrio do meato nasal médio.

Falado inicialmente sobre o órgão, ele fica próximo do vestíbulo nasal e em nós seres humanos ele é inútil/tem 1 efeito baixo, porém, ele brilha nos felinos, ele atua como 1 órgão quimio receptor para feromônios, o problema é que em

cirurgias nasais, se o cirurgião for "agressivo" demais no septo, ele pode lesar essa região.

Já o átrio do meato nasal médio é 1 ponto de entrada, em cirurgias para remoção do Estesioneuroblastoma por exemplo ele é utilizado como ponto de referência para a cirurgia sendo a porta de entrada para o hiato semilunar, pois para o cirurgião tem riscos de chegar até a órbita ou afetar regiões próximas.

Ponto chave: átrio do meato nasal médio sendo ponto de referência cirúrgica e os quimiorreceptores do órgão vomeronasal.

Capítulo 26 | Forame + veia de Vesalius.

O forame de vesalius é 1 estrutura anatômica na fossa média do crânio entre o forame espinhoso e o forame oval, ele é raro de aparecer em pacientes, cerca de 40 a 30% de chance porém quando o paciente tem esse forame ele pode ter a veia de Vesalius, o problema aqui é que por conta dessa veia 1 trombo da fossa pterigoidea pode passar para a região interna do crânio, além

disso bactérias podem usar essa estrutura anatômica para viajar para dentro do crânio já que não tem nenhuma válvula para controle nessa região, logo o sangue flui para qualquer lado dependendo da pressão e 1 infecção simples na boca pode usar esse caminho para evoluir o quadro.

Ponto chave: local de referência anatômico.

Capítulo 27 | Tipos de aneurisma + tratamento + foco neurocirúrgico.

Se as artérias são mangueiras de alta pressão, o aneurisma é aquela "bolha" que se forma onde a borracha está mais fina. O problema não é a bolha em si, mas o que acontece quando ela estoura dentro do crânio.

Os tipos de Aneurisma Sacular (O "Cacho de Uva"): É o mais comum (90%).

Parece uma pequena bolsa ou cereja pendurada na artéria. Ocorre geralmente nas bifurcações (onde a artéria se divide em duas), porque o impacto do sangue ali é maior. Fusiforme: A artéria inteira se dilata, como se estivesse "inchada" em todo o seu contorno. É mais comum em decorrência de aterosclerose grave.

Seu Lugar Favorito: Polígono de Willis A maioria dos aneurismas gosta de morar no Polígono de Willis (um círculo de artérias na base do cérebro). O ponto campeão de audiência é a Artéria Comunicante Anterior, "A pior dor de cabeça da vida" Quando um aneurisma rompe, ocorre uma Hemorragia Subaracnóidea (HSA). O paciente descreve uma dor de cabeça súbita, em "trovão". Pode haver rigidez de nuca (o sangue irrita as meninges, igual na meningite).

Tratamento (Foco Neurocirúrgico) Existem duas formas principais de "desativar a bomba": Clipagem (Cirurgia Aberta): O neurocirurgião abre o crânio (craniotomia), localiza o aneurisma e coloca um "prendedor de roupa" metálico (clip) no pescoço do aneurisma para o sangue não entrar mais lá. Embolização (Endovascular): Via cateterismo (pela virilha), o médico chega até o cérebro e preenche o aneurisma com "molas" (coils) de platina. O sangue coagula ali dentro e a bolha fecha.

Ponto chave: os 2 principais tipos de aneurismas, local comum de acontecer e o tratamento cirúrgico.

Capítulo 28 | Hidrocefalia.

O cérebro flutua no Líquido Cefalorraquidiano (LCR) ou liquor (que já vimos como são produzidos e por quais células eles advêm, os Ependimocitos. Nós produzimos, circulamos e reabsorvemos esse líquido o tempo todo. A hidrocefalia acontece quando esse ciclo quebra.

A Produção e o Caminho: O liquor é produzido nos Plexos Coroides (dentro

dos ventrículos). Ele percorre um caminho estreito: Ventrículos Laterais -> Forame de Monro -> 3º Ventrículo -> Aqueduto de Sylvius -> 4º Ventrículo -> Espaço Subaracnóideo.

Os Três Problemas (Tipos) Obstrutiva (Não-comunicante): Existe um "bloqueio no cano". Geralmente um tumor ou estenose do Aqueduto de Sylvius. O líquido não consegue passar de um ventrículo para o outro. Não-obstrutiva (Comunicante): O líquido circula, mas o corpo esqueceu como "abrir o ralo". O problema é na reabsorção pelas Granulações Aracnóideas. Pressão Normal (HPN): Comum em idosos. O ventrículo aumenta, mas a pressão parece normal. Tem uma tríade clássica: Demência + Incontinência Urinária + Distúrbio da Marcha (o paciente anda como se tivesse imã nos pés).

Tratamento: O Desvio (Shunt) Para resolver, precisamos de um encanador.

DVP (Derivação Ventrículo-Peritoneal): Coloca-se um tubo que sai do ventrículo cerebral, passa por baixo da pele e joga o excesso de líquido na barriga (peritônio), onde o corpo consegue absorver. Terceiro Ventriculostomia em casos de obstrução, o médico faz um "furo no chão" do 3º ventrículo para o líquido achar um novo caminho.

Ponto chave: entender a gravidade que é o acúmulo de líquido cerebral, os 3 tipos que podem advir e o tratamento.

Capítulo 29 | Tríade de Charcot – Colangite Aguda.

Imagine a via biliar como um rio que leva a bile do fígado para o intestino. Se uma pedra (cálculo) cai e entope esse rio, a bile fica parada. Bile parada é o ambiente perfeito para bactérias crescerem. O que era apenas um entupimento vira uma infecção purulenta (pus) sob pressão.

A Tríade de Charcot (O Diagnóstico Clássico) Para identificar essa infecção no

pronto-socorro, procuramos por três sinais que ocorrem juntos em 50-70% dos casos: Febre com Calafrios: Indica que as bactérias da bile estão caindo na corrente sanguínea (bacteremia). Icterícia (Amarelão): Como a bile não consegue descer, a bilirrubina volta para o sangue e deixa os olhos e a pele amarelos. Dor Abdominal: Geralmente no quadrante superior direito (abaixo das costelas).

A Pêntade de Reynolds (O Próximo Nível) Se não tratarmos rápido, a pressão da infecção aumenta tanto que o paciente entra em choque. Somamos à tríade anterior: + Confusão Mental. + Hipotensão (Choque Séptico). Dica: Se chegar na Pêntade, o risco de morte é altíssimo.

Tratamento: "Pus parado é pus drenado" Não adianta apenas dar antibiótico se o cano está entupido. O tratamento principal é a CPRE (uma endoscopia avançada) para entrar lá, retirar a pedra e deixar a bile fluir novamente.

Ponto chave: evitar evoluir para Pêntade e saber identificar a tríade clássica.

Capítulo 30 | Síndrome de Kartagener – Tríade da Síndrome de Kartagener

Dentro das nossas células, temos cílios (como pequenos pelos) que precisam bater de forma coordenada. Na Síndrome de Kartagener, os cílios não têm "braços" (falta a proteína Dineína) e, por isso, não batem. Eles ficam parados.

A Tríade de Kartagener: essa imobilidade causa três problemas principais: Situs Inversus Totalis: É o mais curioso. Como os cílios não batem durante o

desenvolvimento do embrião, os órgãos "se perdem" e crescem do lado errado. O coração fica à direita (Dextrocardia), o fígado à esquerda, etc. Sinusite Crônica: Os cílios do nariz e seios da face não empurram o muco para fora. O muco acumula, vicia e inflama para sempre. Bronquiectasia: No pulmão, a sujeira não sobe. Os brônquios acabam se dilatando e deformando por causa das infecções constantes.

Outras Consequências Clínicas Infertilidade: Nos homens, a cauda do espermatozoide (que é um flagelo, primo do cílio) não bate, então ele não nada. Nas mulheres, os cílios das trompas não empurram o óvulo.

Ponto chave: entender como funciona e os 3 principais problemas.

Capítulo 31 | Pneumonia (Bacteriana, Aspirosa, Viral e Fúngica)

A pneumonia é a ocupação do espaço aéreo (alvéolos) por material que não é ar. Quando o alvéolo enche de líquido ou pus, a barreira hemato-gasosa aumenta e o oxigênio não consegue atravessar.

Temos 4 tipos principais: **Bacteriana** (Consolidação Lobar): É o ataque clássico. Micro-organismos como o *Streptococcus pneumoniae* causam uma resposta inflamatória intensa. O alvéolo fica repleto de exsudato (pus,

proteínas e neutrófilos). No Raio-X, você vê uma mancha branca sólida. O paciente tem febre alta, calafrios e tosse com catarro "ferruginoso". **Viral** (Intersticial): O vírus (Influenza, COVID-19) não gosta de ficar dentro do alvéolo, ele ataca a parede (o interstício). Isso causa um edema na parede que separa o ar do sangue. A troca gasosa falha, mas o Raio-X não mostra uma mancha sólida, e sim um aspecto de "vidro fosco". **Aspirativa** (Queimadura Química + Bactéria): Ocorre quando o conteúdo do estômago (ácido clorídrico) vai para o pulmão. O ácido causa uma pneumonite química imediata, "derretendo" o surfactante. Depois, as bactérias da boca aproveitam o tecido lesionado. Comum em pacientes com AVC ou intoxicados que perdem o reflexo da glote. **Fúngica** (Oportunista): Causada por agentes como Aspergillus ou Pneumocystis. Eles crescem como teias que invadem vasos sanguíneos, causando infartos pulmonares.

Ponto chave: saber diferenciar os 4 tipos.

Capítulo 32 | Por que é difícil ter 1 tumor no coração?

Diferente dos pulmões ou mamas, o coração é um dos órgãos mais "resistentes" ao câncer. Não é impossível (existem Mixomas e Angiossarcomas), mas é estatisticamente raro por três motivos fundamentais.

Células Pós-Mitóticas: O câncer é uma doença da replicação celular descontrolada. Os cardiomiócitos (células musculares cardíacas) param de se

dividir logo após o nascimento. Sem divisão celular ativa, o maquinário de mutação do DNA não tem oportunidade de criar um tumor. Fluxo Sanguíneo Turbulento: O coração é uma bomba de alta pressão. Para uma metástase de outro órgão (como pulmão) "grudar" e crescer ali, ela precisaria de um ambiente calmo. O fluxo constante e veloz impede que as células cancerosas circulares se ancorem no endocárdio. Ambiente Metabólico Hostil: O coração é uma "máquina de queimar gordura" (ácidos graxos). A maioria dos tumores prefere queimar açúcar (glicólise). O microambiente bioquímico do miocárdio não oferece o "banquete" que um tumor precisa para florescer.

Ponto chave: entender a dificuldade de 1 tumor no coração.

Capítulo 33 | Adrenoleucodistrofia (cerebral infantil e adrenomieloneuropatia)

Esta é uma doença de transporte de gordura que destrói o sistema nervoso. O problema está em uma proteína de membrana, que deveria levar gorduras para dentro do peroxissomo para serem destruídas.

Sem essa proteína, os Ácidos Graxos de Cadeia Muito Longa (VLCFA) se acumulam no sangue e tecidos. No cérebro, essas gorduras em excesso agem

como um solvente, dissolvendo a Bainha de Mielina (a capa de gordura dos nervos).

Podemos ter a cerebral infantil que ocorre entre os 4 e 10 anos. A criança começa a perder a visão, a audição e o controle motor de forma devastadora (como no filme "O Óleo de Lorenzo"). É uma desmielinização inflamatória rápida. Adrenomieloneuropatia (AMN): A forma do adulto. Afeta principalmente a medula espinhal. O paciente sente rigidez nas pernas e dificuldade para caminhar, mas a progressão é mais lenta. Insuficiência Adrenal: Em ambas as formas, o acúmulo de gordura destrói o córtex da glândula adrenal. O paciente para de produzir cortisol (Doença de Addison), o que causa pele escurecida, pressão baixa e risco de morte em situações de estresse.

Ponto chave: como o excesso de gordura causa desmielinização.

Capítulo 34 | Leucemia mieloide aguda (Tratamento 7+3, citarabina mg/m²).

A LMA é um "golpe de estado" na medula óssea. Células jovens (blastos) param de amadurecer e se multiplicam loucamente, expulsando as células saudáveis. O tratamento de indução padrão é o protocolo 7+3

A Estratégia: Destruir toda a medula óssea (as células boas e as ruins) para permitir que as células-tronco saudáveis recuperem o território. Assim temos a Citarabina que é administrada por 7 dias em infusão contínua (100 a 200mg/m²). Ela é um análogo da pirimidina: a célula cancerosa tenta usá-la

para construir seu DNA, mas a Citarabina trava a duplicação, levando à apoptose. Antraciclina (Daunorrubicina): Administrada por 3 dias (45 a 90mg/m²). Ela se "enfia" entre as bases do DNA e impede que a enzima topoisomerase trabalhe. É o golpe final no núcleo do blasto.

O Perigo (Aplasia): Após o 7+3, o paciente fica sem defesas por semanas. É aqui que a Pneumonia (cap 31) se torna a principal causa de morte. Sem neutrófilos, qualquer fungo ou bactéria comum vira uma ameaça mortal.

Ponto chave: doses de cada medicamento e ficar atento com a pneumonia.

Capítulo 35 | HTLV-1 (mielopatia associada (Paraparesia) e leucemia de células T).

O HTLV-1 é um retrovírus que, diferente do HIV, prefere a proliferação celular à destruição. Ele "sequestra" o linfócito T e pode seguir dois caminhos trágicos: HAM/TSP (Mielopatia Associada): É uma inflamação crônica e desmielinizante da medula espinhal. O sistema imune, ao tentar atacar o vírus, causa uma Paraparesia Espástica: fraqueza e rigidez nas pernas que progride lentamente. O paciente sente dificuldade de caminhar, como se as pernas estivessem pesadas ou "tesouradas". ATL (Leucemia/Linfoma de

Células T do Adulto): O vírus ativa oncogenes que transformam os linfócitos em células malignas. No microscópio, vemos as famosas "Flower Cells" (células em flor), linfócitos com núcleos em formato de pétalas. É uma leucemia agressiva com alta taxa de cálcio no sangue (hipercalcemia) pois consegue estimular o PTH para fazer absorção óssea.

Ponto chave: saber diferenciar os 2 tipos e saber que pode passar para o filho durante o aleitamento materno.

Capítulo 36 | Neuroreceptores encapsulados da derme (Vatter-Paccini e Meissner).

A derme funciona como uma placa de circuito complexa. Para que o cérebro entenda a diferença entre um carinho e uma pressão forte, ele usa "sensores" com diferentes arquiteturas: Corpúsculos de Meissner: Localizados nas papilas dérmicas (superficiais). São especializados em tato fino e vibrações de baixa frequência. Eles se adaptam rápido: você sente a roupa quando a veste, mas logo o receptor "silencia" para não sobrecarregar o cérebro. Corpúsculos de Vater-Pacini: Localizados na derme profunda. Parecem uma cebola cortada ao meio. São especialistas em pressão profunda e vibrações de alta

frequência. Se um celular vibra no seu bolso, é o Pacini que decodifica o sinal.

Ponto chave: entender a diferença de ambos.

Capítulo 37 | Células de Langerhan e Merkel.

Abaixo da queratina, a pele possui células com funções de inteligência e defesa: Células de Langerhans: São as "seguranças" da pele. São células dendríticas (do sistema imune) que capturam invasores e correm para os gânglios linfáticos para avisar os linfócitos T. Elas são a ponte entre o mundo externo e sua imunidade. Células de Merkel: Estão na base da epiderme, conectadas a terminações nervosas. Diferente de Meissner e Pacini, elas são de adaptação lenta. Elas sentem a pressão constante e as texturas. São essenciais para quem lê em Braille, por exemplo.

Ponto chave: entender sobre células de Langerhan para entender imuno futuramente.

Capítulo 38 | Duodenite e Gastrite.

Aqui voltamos à química de membrana. O estômago e o duodeno lidam com o pH mais baixo do corpo (ácido). Gastrite: Inflamação da mucosa gástrica. Ocorre quando a barreira de muco/bicarbonato falha (por H. pylori, uso de anti-inflamatórios ou estresse). O ácido clorídrico começa a "digerir" a própria parede do estômago. Duodenite: O duodeno é onde o ácido do estômago é neutralizado pelo bicarbonato do pâncreas. Se o estômago manda muito ácido ou se o pâncreas falha, o duodeno inflama. É a causa mais comum de dor "na boca do estômago" que piora com o jejum.

Ponto chave: entender um fator importante é que não existe gastrite nervosa porem a estimulação muscarínica no duodeno pode causar duodenite.

Capítulo 39 | Neurotrofinas – BDNF (memória, Parkinson?).

O BDNF (Fator Neurotrófico Derivado do Cérebro) é a proteína que mantém os neurônios vivos e cria novas conexões (sinapses). Memória: Sem BDNF no hipocampo, você não consegue transformar memória de curto prazo em longo prazo. O exercício físico é o maior estimulador natural de BDNF.

Parkinson: Na doença de Parkinson, há uma queda drástica de BDNF na substância negra do cérebro. Sem esse "fertilizante", os neurônios que produzem dopamina morrem, voltar no capítulo sobre mecanismos da memória para lembrar do motivo da dopamina ser tão importante, já que é a última chance de enviar o sinal, levando aos tremores e à rigidez.

Ponto chave: entender a lógica, voltar no capítulo sobre pensamento.

Capítulo 40 | Nanismo – hipoplasia cabelo cartilagem.

Esta é uma forma rara de nanismo genético (autossômico recessivo) que vai muito além da altura: O Defeito: Uma mutação no gene RMRP. Isso causa uma falha na divisão das células da cartilagem (por isso os ossos não crescem) e das células do cabelo (que nasce fino, claro e esparso). O Perigo Oculto: O que torna a CHH perigosa é a imunodeficiência. Assim como os ossos não crescem, os linfócitos também não se dividem direito. Pacientes com esse nanismo podem morrer de infecções comuns (como a catapora).

Ponto chave: aprender sobre imunologia para ligar com a imunodeficiência e saber que testes superficiais podem falhar em pacientes com nanismo.

Capítulo 41 | Vírus sincicial respiratória e bronquite viral aguda.

O grande segredo deste capítulo é entender que a bronquiolite é uma doença de pequenas vias aéreas. O Sincício e a obstrução: O vírus invade as células ciliadas. Ao se fundirem (formando o sincício), elas perdem a função de "limpeza". O muco e as células mortas criam "plugs" (rolhas) de detritos.

O Ciclo da Acidose acontece pois o diâmetro do bronquíolo diminui na expiração, mas as rolhas de muco agem como válvulas. O ar entra, mas fica preso, o ar rico em CO₂ não é renovado levando a acidose respiratória, o pCO₂ arterial sobe acima de 45 mmHg, o que força a dissociação de prótons H⁺ e derruba o pH sanguíneo, devemos reforçar também que o vírus sincicial respiratório é o precursor para a bronquite, porém é mais falado sobre bronquite do que o vírus em si.

Ponto chave: entender a área onde é afetado e a correlação com a acidose respiratória.

Capítulo 42 | Corticoides causando DCV.

Nosso alertar aqui é a PEPCK, os corticoides em si são ótimos e ajudam a salvar e reverter quadros clínicos graves e perigosos, porém, o uso prolongado de corticoide está relacionado com a aterosclerose pois ele inibe a PEPCK no tecido adiposo, fazendo com que a via da gliconeogênese fique desativada, e assim ácidos graxos de cadeia longa são liberados na corrente sanguínea, já no fígado é o contrário, ele estimula a PEPCK tendo assim 1 maior absorção no fígado que converte esses ácidos graxos livres em LDL e o devolve para a corrente sanguínea.

O problema do LDL é que ele é capturado pela parede do vaso e sofre oxidação formando filamentos de lipoproteína entre a camada endotelial e subendotelial (túnica íntima e média), o macrófago vê esse excesso de gordura como 1 alimento/resto de 1 processo comum de apoptose que tem liberação de LDL, ao fagocitar ele fica “preso” no tecido e aquele colesterol sofre emulsificação, gerando assim a célula espumosa que se acumula e causa a placa de ateroma, o HDL entra por sua vez revertendo essa situação, ele “descola” a célula espumosa e, como 1 imã, puxa o colesterol para ele, fazendo com que a célula espumosa se torne 1 macrófago saudável

novamente.

Ponto chave: saber que ao lidar com 1 paciente que faz uso de corticoides por 1 tempo prolongado ele pode ter algum problema vascular.

Capítulo 43 | Calculo para drogas vasoativas.

Ao realizarmos plantões é de suma importância que saibamos como realizar o calculo para drogas vasoativas, por isso esse capitulo foca apenas na fórmula base:

Vazão(ml/h) = Dose (ug/kg/min) x Peso (kg) x 60 / Concentração (mg/ml)

Exemplo prático com a noradrenalina:

Concentração: Se você dilui 4 ampolas de Noradrenalina (4mg/4mL cada) em 234mL de Soro Glicosado, você tem 16mg em 250mL.

Conversão: 16mg = 16.000 ug. Logo, a concentração é 64 ug/mL.

Prática: para 1 paciente de 70kg em que pedimos 1 dose de 0,1ug/kg/min o calculo ficaria:

$0,1 \times 70 = 7\text{ug/min} \rightarrow 7\text{ug/min} \times 60\text{min} = 420\text{ug/hora} \rightarrow \text{vazão} = 420\text{ug}/64\text{ug} = 6,5\text{ml/h}$

Ponto chave: a dose é 1 decoreba para os medicamentos, uma parte varia de 0,1 a 0,5 como a nora, as vezes vai de 1 a 5, o que não podemos errar e que não é decoreba é a matemática!

Capítulo 44 | Terapia Monoclonal.

A terapia monoclonal é um “tiro de sniper” da medicina moderna, conseguimos atacar com precisão o vírus e aqui vai alguns exemplos:

Palivizumabe (Profilaxia do VSR, cap 41): Ele se liga à proteína de fusão (Proteína F) na superfície do VSR. Ao bloquear essa proteína, o vírus não consegue fundir sua membrana com a da célula humana. Não é uma vacina, é uma imunização passiva.

Mecanismo de Bloqueio de Citocinas: Muitos anticorpos (como o Tocilizumabe) bloqueiam receptores de Interleucina-6. Em inflamações graves (como na tempestade de citocinas), isso impede que o sinal de inflamação chegue ao núcleo da célula, "desligando" a resposta imune exagerada.

Nomenclatura Técnica: -momab: Origem murina (rato) - maior risco de alergia, ximab: Quimérico (parte rato, parte humano), zumab: Humanizado (quase todo humano), mumab: 100% humano.

Ponto chave: entender os diferentes tipos de terapias e perceber a correlação clínica, já que esse capítulo tem como ênfase trazer mais da prática a teoria, por isso o exemplo do Palivizumabe.

Capítulo 45 | Gasometria, como identificar 1 tripla.

Para explicar sobre gasometria eu escrevi em 1 papel para ficar de facil visualização, por isso que esse capítulo será composto em sua maioria por imagens:

Acidose Metabólica

$$PCO_2 = (1,5 \times HCO_3^-) + 8 \pm 2$$

↳ se: ↑ Medido → Acidose Resp.
 ↓ Medido → Alcalose Resp.
 = Compensado

Alcalose Metabólica

$$PCO_2 = (0,7 \times HCO_3^-) + 21 \pm 2$$

↳ se: ↑ Medido → Acidose Resp.
 ↓ Medido → Alcalose Resp.
 = Compensado

Dica! Acidose ↑ Alcalose ↓

Alcalose ↑ Acidose ↓

(Imagem 1 referente ao fator metabólico.)

Acidose Respiratória (Retém CO_2 e Rim retém HCO_3)

* Aguda (24 a 48h) Rim não age

$$\text{HCO}_3 = 24 + \frac{(\text{PCO}_2 - 40)}{10}$$

* Crônica (3 dias+) Rim já retém HCO_3 carbonato

$$\text{HCO}_3 = 24 + 4 \times \frac{(\text{PCO}_2 - 40)}{10}$$

Alcalose Respiratória (Queda CO_2 Rim excreta HCO_3)

* Aguda (24 a 48h) HCO_3 cai 2 para cada 10 CO_2 que cai

$$\text{HCO}_3 = 24 - 2 \times \frac{(40 - \text{CO}_2)}{10}$$

* Crônica (3 dias+) HCO_3 cai 4 a 5 para cada 10

$$\text{HCO}_3 = 24 - 5 \times \frac{(40 - \text{CO}_2)}{10}$$

Dica para o tripla!

1. Ache o AG

2. Calcule o ~~AGAP~~ $\Delta\text{AG} = \text{AG} - 12$

3: $\text{HCO}_3 + \text{AG}$

↳ Se der: 22 - 26 (Acidose Metabólica pura)

27+ (Alcalose Metabólica associada)

21- (Acidose Metabólica hiperclorêmica associada)

(Imagem 2 referente ao fator respiratório + tripla)

Ponto chave: é importante sabermos identificar 1 tripla já que ela pode causar 3 problemas distintos e que se você for tratar como 1 caso misto vai agravar o quadro do paciente.

Capítulo 46 | Laparotomia + Atelectasia pulmonar.

A laparotomia é 1 procedimento cirúrgico invasivo onde consiste principalmente na abertura do abdômen do paciente, pode ser para resolver 1 problema imediato ou explorativa, quando não sabemos onde está tendo o problema e precisamos “revirar” o paciente, o problema da laparotomia é que por conta do pós operatório ser complicado e doloroso o paciente tende a realizar respirações superficiais, pois toda vez que ele inspira ele aumenta a pressão abdominal e sente dor por conta da cirurgia, tanto é que um procedimento comum no pós cirúrgico é que o paciente ande enquanto respira para evitar atelectasia pulmonar (colapso), pois como pouco ar entra pode causar colapso dos alvéolos, já que eles perdem seu ar e como 1 balão, murcham, esse quadro é reversível porém é algo para ficarmos atento no pós operatório.

Ponto chave: entender a correlação da laparotomia com atelectasia pulmonar.

Capítulo 47 | Forame Oval Patente.

O Forame Oval é uma comunicação necessária na vida fetal, permitindo que o sangue pule os pulmões (que ainda não funcionam). Normalmente, ele fecha ao nascimento, mas em cerca de 25% da população, essa abertura persiste.

Diferente da Comunicação Interatrial (CIA), o FOP é como uma "válvula em fenda". Na maioria das vezes, a pressão maior no átrio esquerdo o mantém fechado, porém o grande perigo do FOP ocorre quando há um aumento súbito da pressão no lado direito do coração, ao tossir ou fazer esforço causando 1 mudança de direção do sangue e que se houver um coágulo nas veias das pernas (TVP), ele pode atravessar o FOP, ir para o lado esquerdo e subir para o cérebro, causando um AVC Isquêmico, esse fator é tão comum de acontecer que em pacientes jovens com AVC sem causa aparente, o cardiologista sempre investiga o FOP através de um ecocardiograma com "teste de bolhas", vale ressaltar também que na maioria dos pacientes com FOP referem cansaço e fraqueza com mais frequência.

Ponto chave: entender que é 1 condição rara porém pode acontecer e como pode levar a 1 AVC isquêmico.

Capítulo 48 | Osteossarcoma.

Após passarmos sobre o capítulo que refere a classificação de tumores, venho trazer mais 1 tipo de tumor, osteossarcoma o tumor maligno primário do osso mais comum em adolescentes e adultos jovens.

Ele tem uma afinidade terrível pelas áreas de crescimento rápido (metáfises) já que é o local com mais replicação celular e mais propício para ter 1 erro durante a replicação, sua localização e origem ocorre principalmente ao redor do joelho (fêmur distal e tíbia proximal).

As células tumorais produzem matriz osteoide (osso imaturo e desorganizado), fazendo com que o osso fique maior e desregular, levando a sinais radiológicos como o Triângulo de Codman: quando o tumor cresce tão rápido que levanta o periósteo (a casca do osso). Imagem em "Raios de Sol": que são espículas ósseas que crescem para fora do osso original, além desses achados radiológicos temos que tomar cuidado pois o Osteossarcoma tem uma predileção hematogênica pelos pulmões na hora de fazer metástase, por isso, todo diagnóstico de osteossarcoma exige uma Tomografia de Tórax imediata.

Ponto chave: entender os sinais radiológicos e o perigo do osteossarcoma pela sua metastase.

Capítulo 49 | Apendicite aguda.

Para finalizarmos falaremos sobre apendicite aguda, o apêndice vermiforme é 1 estrutura anatômica que tem função imulogica, porem mesmo sem ele o paciente tem 1 vida saudável e normal, tanto é que já existem pessoas que nasceram sem o apêndice por exemplo.

A apendicite aguda acontece quando 1 pedaço de alimento, parasita ou objeto estranho entra no apendicite e fica preso no local, causando 1 obstrução do lúmen e tornando em 1 ambiente perfeito para proliferação bacteriana já que o apêndice também produz muco (a comidinha da bactéria) e que se não for removido o apendicite “explode” levando a peritonite, inflamação do peritônio.

Ponto chave: entender o perigo de 1 apendicite e saber sobre o ponto de McBurry e sinal de Blumberg

Capítulo 50 | Finalização.

Chegamos ao final, depois de 1 longo tempo de escrita finalmente terminei essa primeira versão, comecei a escrever no dia 14/12/2025 e estou terminando dia 20/01/2026, foi 1 experiencia nova porem divertida, claro que durante a escrita eu fiquei cansado mas foi algo totalmente novo, colocar tudo aquilo que eu aprendi de novidades ao longo do ano em 1 livro me ajudou a consolidar o conteúdo, e ironicamente enquanto eu escrevia o livro eu ia aprendendo novos conteúdos, caso eu vá escrever outro ano que vem já tenho os capítulos iniciais.

Agradeço a minha família pelo incentivo aos estudos e aqui fica mais uma espécie de mensagem para eu me lembrar no final da faculdade do meu primeiro livro escrito, espero que no futuro possa colocar em prática tudo aquilo que estou aprendendo e principalmente que eu me divirta, tornar o estudo em algo divertido foi complicado no começo mas hoje em dia se tornou 1 hobby/diversão, para aqueles que estão lendo essa finalização vos incentivo a tentar algo novo, eu mesmo nunca imaginei que ia gastar uma parte das férias para escrever 1 livro, saiam da rotina e experimentem fazer algo diferente, no final pode ser que se divirtam bastante, além disso tentem transformar o estudo (não só de medicina, de conteúdos gerais) em algo divertido, é sempre bom adquirir sabedoria, aprender algo novo e ter resposta para quando te perguntarem, a sabedoria nos liberta e amplia nossos horizontes.

**Obrigado por lerem esse livro e ao meu eu do futuro,
nunca perca sua paixão pelos estudos.**
